

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

N°

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

254

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Épanchements Chyliformes

du Péritoine

PAR

JEAN-FRÉDÉRIC DONZÉ

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance publique
Médaille d'Honneur des Épidémies

Président : M. CHANTEMESSE

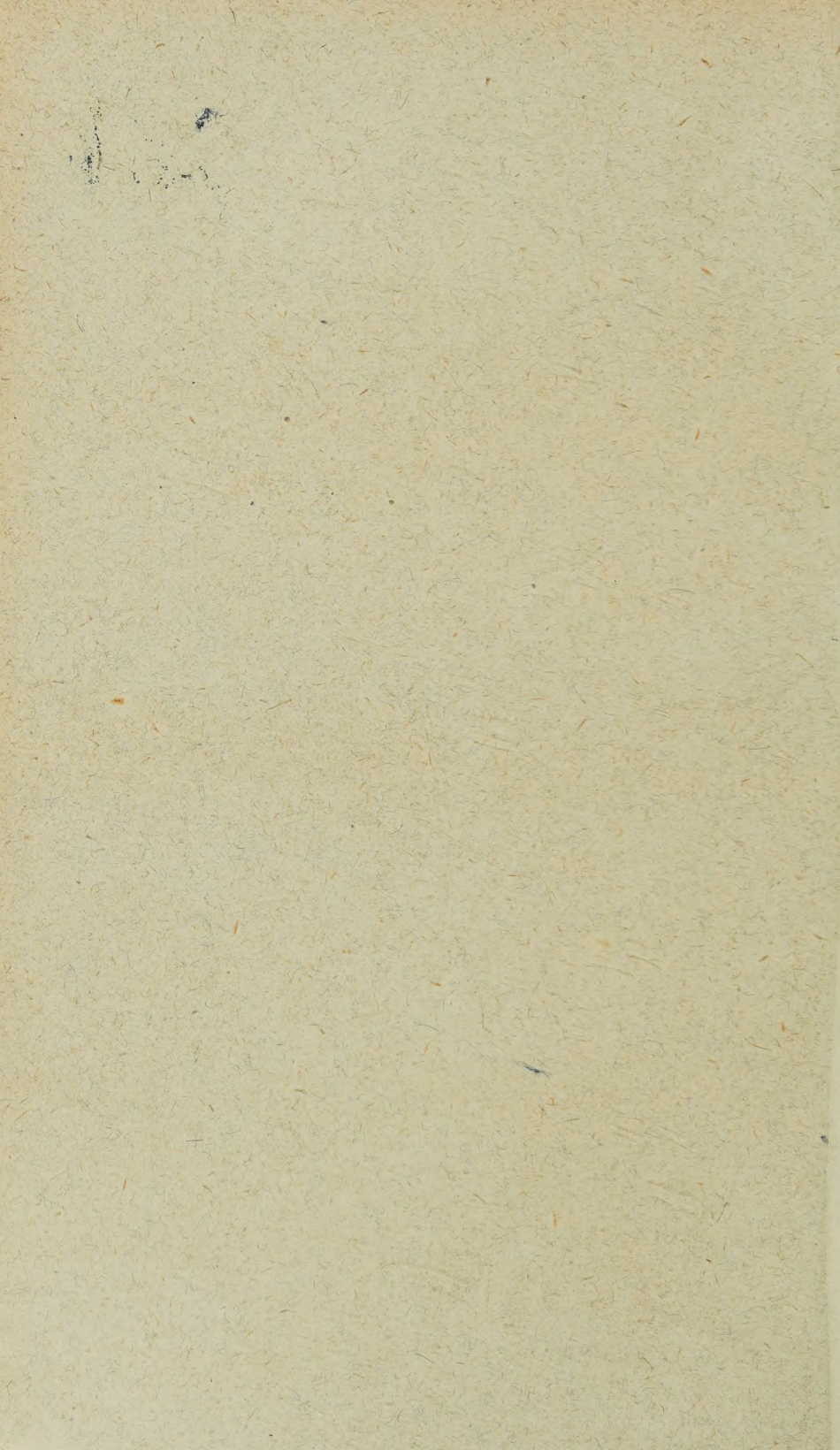
PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1913



254

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

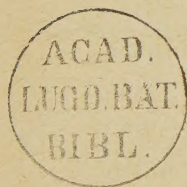
Épanchements Chyliformes

du Péritoine

PAR

JEAN-FRÉDÉRIC DONZÉ

Ancien externé des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance publique
Médaille d'Honneur des Épidémies



Président : M. CHANTEMESSE

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER
Anatomie pathologique.....	LEJARS
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	MARFAN
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale.....	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants.....	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GILBERT BALLEET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE
Clinique chirurgicale.....	PIERRE DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.....	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LÉRI	RETTERER
BRANCA	GRÉGOIRE	LÉPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MULON	SICARD
CARNOT	LABBÉ MARCEL	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Témoignage de mes sentiments de reconnaissance
et de profonde affection.*

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Stage 1904-1906.

M. le Docteur BEURNIER

M. le Professeur agrégé JEANSELME

*qui ont guidé nos premiers
pas dans la médecine avec
la plus grande bienveillance
et nous ont appris les éléments
essentiels d'un bon
diagnostic.*

Externat 1906-1913

M. le Professeur agrégé HALLOPEAU

M. le Docteur BEURNIER

M. le Docteur BRÜHL

M. le Docteur RAVAUT

M. le Professeur agrégé A. JOUSSET

M. le Professeur agrégé DEMELIN

M. le Docteur CLERC

M. le Docteur COMTE

*nous adressons l'expression
de nos sentiments de reconnaissance
et de profond respect.*

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. les Docteurs APERT, COYON, DE MASSARY,
J. RENAULT, SAINTON, médecins des hôpitaux.

MM. les Docteurs : AMBARD, DEGLOS, I. DE JONG,
DOUAY, G. DOURY, P. FERNET, FERRY, Ch. FOIX,
LYON-CAEN, MARTINGAY, MILHIT, NORERO, RABINOWITCH, STEVENIN, L. TIXIER.

A M. le Professeur agrégé MACAIGNE

*qui nous a proposé le sujet
de cette thèse et nous a aidé
de ses conseils. Hommage de
profonde reconnaissance.*

A MM. les Docteurs HUBERT AVIAT, BÉNÉ, G. CHIRAY, Ch. DEGARDIN, DIMEY, C DUBS, H. GUILLY, dentiste des Hôpitaux de Paris, PRIEUR, de Château-Thierry.

*qui nous ont permis d'utiliser l'enseignement reçu
au cours de nos années d'externat, et d'acquérir dans
leurs vastes clientèles les indispensables notions de clinique et de thérapeutique pratiques.*

À NOTRE EXCELLENT AMI

M. PASTEUR VALLERY-RADOT

Interne des Hôpitaux

à qui revient tout le mérite de ce travail, qu'il nous a rendu agréable tant par les conseils qu'il nous a toujours prodigués, que par l'aide constante qu'il nous a apportée.

A. M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Prof. d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Nous adressons nos remer-
ciements les plus sincères
pour l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant la prési-
dence de notre thèse.*

INTRODUCTION

L'idée de cette étude nous a été donnée par M. le Professeur agrégé MACAIGNE, médecin de l'hôpital Tenon, et notre ami M. PASTEUR VALLERY-RADOT, interne des hôpitaux.

Notre but n'est pas de retracer longuement après d'autres les tableaux étiologique, symptomatologique et diagnostique de l'ascite lactescente. La pathogénie surtout nous intéressera.

De nombreuses théories ont été proposées. Les anciens croyaient à du lait; mais « les analyses chimiques, dit Grisolle, ont démontré depuis longtemps qu'aucun des éléments du lait n'existe dans ce liquide », après que Chomel se fut ingénié à décrire les roies permettant au lait de passer des glandes mammaires dans la cavité abdominale.

Nous exposerons brièvement ces théories successives, et après les avoir discutées, nous essayerons de montrer comment on peut concevoir actuellement, grâce à des données nouvelles, la pathogénie des ascites lactescentes.

Il serait peu scientifique de prétendre avoir élucidé

à jamais une question aussi controversée : heureux si nous avons pu, par les méthodes d'investigation anatomo-pathologique et chimique actuelles, apporter une modeste contribution à une question restée toujours obscure. L'évolution est une loi qui fait que d'autres réformeront peut-être un jour les conclusions de ce travail, grâce à des acquisitions nouvelles.

DÉFINITION

Nous appellerons *ascites lactescentes* ou *chyliformes* les ascites qui par ponction donnent issue à un liquide d'aspect laiteux. Aspect d'ailleurs divers, dont la gamme s'étendra de la lactescence à l'opalescence.

Il est classique de diviser ces ascites en deux groupes :

1° *Celles qui sont clarifiables par le liquide d'Adam*, dont voici la composition :

A	{	Alcool à 90°	—	833 cc
		Ammoniaque ou Codex	—	30 cc
		Eau distillée q. s. p.	—	1 litre.
B	Ether pur à 65°.			
Mélanger		{	100 vol. de A.	
			110 vol. de B.	

2° *Celles qui ne le sont pas.*

Les premières sont d'origine grasseuse, les secondes indiquent une ascite non grasseuse.

Enfin il existe des formes mixtes où la clarification est partielle.

Actuellement, nous possédons un autre moyen de reconnaître les ascites lactescentes grasseuses : dans

ces cas d'ascite, l'examen à l'ultra-microscope montrera les gouttelettes de graisse.

Pour JOUSSET « toutes les ascites laiteuses s'éclaircissent plus ou moins par le liquide d'Adam ». Il n'existerait donc pas d'ascites non graisseuses à proprement parler, mais on serait en présence de cas mixtes où le liquide est constitué par des graisses et en outre par une nucléo-albumine.

Il existe cependant des ascites *légèrement* opalescentes qui ne contiennent pas de graisse, ainsi que nous avons pu le constater. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. DE MASSARY plusieurs cas de cirrhose avec légère opalescence du liquide ascitique : Ces ascites étaient des ascites non graisseuses. On peut considérer ces ascites comme ne faisant pas partie des ascites lactescentes. Il ne faut donc pas employer indifféremment ces termes *lactescents* et *opalescents*; quand on parle d'opalescence, il faut préciser car si les ascites *franchement opalescentes* rentrent dans le cadre des ascites lactescentes ou chyloformes, les ascites *légèrement opalescentes*, *fluorescentes*, ne doivent pas en faire partie; ces dernières, sont, du reste, relativement fréquentes.

*
**

Quelle est donc la composition chimique de ces liquides lactescents?

Les premiers, uniquement graisseux, et que l'épreuve par le liquide d'Adam clarifie totalement, sont

constitués par un mélange complexe de graisses neutres diverses et de corps voisins : lécithine, cholestérine, savons, acides gras, produits de régression.

Les seconds, partiellement clarifiables par l'épreuve du liquide d'Adam, sont constitués par les mêmes éléments de la série grasse et une nucléo-albumine (caséine de LION, métalbumine de SCHERER).

Nous n'insisterons pas et retiendrons seulement ceci qu'il existe parmi les ascites chyliformes ou lactescentes :

I. — Des ascites lactescentes graisseuses pures.

II. — Des ascites lactescentes mixtes (graisse et nucléo-albumine).

ÉTIOLOGIE

De nombreuses causes ont été invoquées à la présence du liquide lactescent dans le péritoine. Nous grouperons ces causes sous trois chapitres.

I. — *LESIONS DU CANAL THORACIQUE OU DES CHYLIFÈRES : par rupture ou compression du canal thoracique ou des chylifères, le chyle s'épanche dans la cavité abdominale.*

L'observation type de l'irruption du chyle dans le péritoine, par rupture et compression des chylifères, est celle de STRAUS, que nous rapportons d'autre part (Pathogénie). De telles observations sont exceptionnelles. Comme dit JOUSSET, « lorsqu'une observation est aussi parfaitement suivie et rapportée que celle-là, lorsqu'elle est signée du nom de Straus, on n'a qu'à s'incliner et à regretter que de pareils faits ne soient pas plus nombreux. Ce cas nous paraît indiscutable; les lésions constatées, la reproduction si rapide de l'épanchement, l'épreuve physiologique, tout y est; on en peut donc conclure avec l'auteur que la variété

d'ascite dite chyleuse vraie, la fuite directe du chyle dans le péritoine, sont choses possibles. »

Dans la théorie par rupture des chylifères, on peut classer encore l'ascite lactescente par filariose, sur laquelle nous reviendrons en étudiant la pathogénie. Dans ce cas, on observe l'écoulement du chyle dans le péritoine : tels sont les cas de LE DENTU — observation d'un malade ayant habité les pays chauds — de WINCKEL et de LANCEREAUX.

II. — PERITONITES CHRONIQUES

Les cas observés au cours de *péritonites tuberculeuses* et de *péritonites cancéreuses*, avec adénopathies mésentériques de même nature, sont fréquents : ces deux affections groupent à elles seules la moitié environ des cas d'ascites lactescentes.

Nous n'insisterons ni sur la péritonite tuberculeuse, ni sur la péritonite cancéreuse, dont les lésions ne sont pas discutées. Nous insisterons, au contraire, sur la *péritonite dite alcoolique* dont la nature est peu précisée et à laquelle de nombreux cas d'ascites lactescentes paraissent imputables.

De début souvent insidieux, l'ascite est fréquemment le premier symptôme de la péritonite dite alcoolique. A l'autopsie, on note des altérations chroniques du péritoine périhépatique et péricapnénique, épaissi, opaque, quelquefois des néo-membranes généralisées à tout le péritoine (MANOLESCO).

LANCEREAUX disait : « Pendant le cours de notre

internat, il nous est arrivé d'observer quatre cas de péritonite (alcoolique) caractérisés par la présence de fausses membranes organisées et résistantes, et entre lesquelles existait une sérosité jaunâtre sans le moindre globule purulent. » (*In Dict. Dechambre*, art. Alcoolisme. 1862-1863. *Arch. gén. de Méd.*)

L'étude histologique du péritoine périhépatique épaissi révèle des travées fibreuses, du tissu scléreux avec des tractus conjonctifs peu riches en éléments embryonnaires, le tout coïncidant avec une ascite considérable.

Pour LEUDET, les lésions péritonéales les plus communes, au cours de l'alcoolisme, sont des épanchements séreux plus ou moins fibrineux, de la péritonite adhésive, des fausses membranes, qui peuvent être le siège d'hémorragies, de productions liquides, pyoïdes ou franchement purulentes.

Le liquide, pour LEUDET, est constant : « Quelquefois, il fait presque défaut, je n'en ai rencontré qu'un exemple; ou bien il consiste simplement dans une sérosité gélatiniforme, molle, étalée sur diverses parties du péritoine. Chez un autre malade, l'épanchement dépasse 7 litres de sérosité, un peu jaunâtre et louche; dans d'autres faits, cette quantité de liquide était encore plus considérable. Chez deux malades, le liquide peu abondant, variant de deux à trois verres, était un peu jaunâtre chez l'un, plus foncé chez l'autre, et présentait les résidus de la matière colorante du sang. Dans aucun cas, je n'ai trouvé de liquide franchement purulent, mais il était toujours plus ou moins opalin,

quelquefois trouble et mêlé parfois de quelques fausses membranes. Les deux feuillets du péritoine étaient altérés chez tous les malades, et offraient les caractères différents des péritonites chroniques. »

Cette péritonite alcoolique, admise par les anciens auteurs, a été, à la lumière des données nouvelles de l'anatomie pathologique et de la bactériologie, longuement discutée.

Beaucoup d'auteurs ne l'admettent pas et voudraient en faire de la péritonite tuberculeuse. Cette affirmation est difficile à admettre dans tous les cas. En effet, si l'inoculation du liquide ascitique au cobaye ne le tuberculise pas, — si, à l'autopsie, l'examen macroscopique fait d'une façon systématique ne montre sur le péritoine ou dans les viscères aucune lésion tuberculeuse, — s'il n'y a pas d'adénopathie des ganglions mésentériques d'origine si fréquemment tuberculeuse, — si l'examen histologique ne montre, ni sur le péritoine ni dans les organes, de follicules tuberculeux, — si le bacille de Koch n'est jamais constaté sur les coupes histologiques, on peut vraisemblablement en conclure que la tuberculose n'est pas en cause. Il semble que ce soit la tendance actuelle de faire rentrer toutes les lésions inexplicées dans le cadre de la tuberculose. C'est une manière de voir un peu trop simpliste, et contre laquelle il est bon de réagir quand on le peut par des preuves à l'appui. Il ne suffit pas, en effet, d'avoir des arguments négatifs pour affirmer la tuberculose. Il faut, en bon raisonnement, des arguments positifs. C'est là ce que l'on oublie trop souvent.

La tuberculose pouvant être dans certains cas éliminée comme étiologie de ces péritonites chroniques dites alcooliques il faudra évidemment éliminer encore toutes les autres causes de péritonite chronique. Mais il semble vraiment qu'il y ait des cas où toutes ces causes puissent être éliminées, et que l'on soit presque forcé de poser le diagnostic de péritonite alcoolique.

Cependant, bien que la péritonite alcoolique nous semble devoir rester comme entité morbide, nous croyons qu'il faut la concevoir un peu différemment que ne la concevaient les anciens auteurs : dans tous les cas de péritonite dite alcoolique, on ne constate pas de lésions exclusivement limitées au péritoine. Il y a toujours, en même temps que péritonite chronique, sclérose d'autres organes, et, en particulier, du foie. Les lésions de péritonite chronique s'associent donc à d'autres lésions.

Enfin, parmi les causes d'ascites lactescentes par péritonite chronique, peut-être pourrait-on reconnaître encore les péritonites par microbes banaux. Il est permis de soulever l'hypothèse de leur existence : on comprend bien qu'un microbe banal puisse créer des lésions péritonéales tout comme le bacille de Koch (LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, *Périviscérités*. *Arch. Gén. de Méd.* 1898 T. X.)

Citons encore les péritonites puerpérales, qui dans le relevé de Jousset, sur 102 observations, fournissent deux cas (CHOMEL, LE PELLETIER).

III. — CIRRHOSE HEPATIQUE

le plus fréquemment atrophique

Dans le même tableau de JOUSSET, quatorze sur cent deux cas sont imputables à la cirrhose atrophique (VEIL, VERDELLI, DEPOIX (PARMENTIER), MERY, CECONI, MERKLEN, DÉVÉ, MOSCATELLI, ASCOLI, SIREDEY, H. BERNARD et les cas personnels à l'auteur.

Enfin, on a signalé encore l'ascite lactescente au cours d'affections diverses. Mais il semble qu'on puisse classer presque toutes ces affections soit dans les cirrhoses, comme les cas de syphilis hépatique, soit dans les péritonites chroniques. Dans les cas de brightisme, de cardiopathie, d'infections diverses, de tumeurs pelviennes, où l'ascite lactescente est signalée, on trouve des lésions péritonéales.

EN RÉSUMÉ, nous retenons un cadre étiologique à trois chapitres :

- I. — Ecoulement de chyle dans le péritoine;
- II. — Péritonites chroniques;
- III. — Cirrhoses.

SYMPTOMATOLOGIE

L'ascite lactescente n'a pas de caractères cliniques particuliers à proprement parler : on comprend qu'on ne puisse établir une symptomatologie qui lui soit propre.

Les signes physiques sont les mêmes que ceux de l'ascite citrine commune. Il est cependant certains symptômes qui pourront faire penser à une ascite chyliforme. En dépouillant les observations publiées jusqu'ici, nous avons remarqué la coexistence assez fréquente d'épanchements simultanés pleuraux et péritonéaux, sur laquelle, du reste, nous reviendrons plus loin. Dans l'ascite vulgaire, cette coexistence ne se voit guère que dans la tuberculose pleuro-péritonéale, et elle est un élément de diagnostic entre l'ascite tuberculeuse et l'ascite cirrhosique.

La déperdition des forces chez les malades qui présentent une ascite chyliforme est, en général, rapide, et ils s'acheminent vite vers la cachexie ; cette cachexie s'observe aussi bien au cours des ascites lactescentes d'origine cirrhotique, que dans celles dues aux

maladies par elles-mêmes cachectisantes, c'est-à-dire la tuberculose et le cancer.

Cette cachexie (cancéreuse et tuberculeuse exceptées), et cette coexistence d'épanchements pleural et péritonéal (constatées en dehors de la tuberculose), tels sont les deux signes cliniques qui permettront de faire penser à une ascite lastescente.

Mais il faut bien le dire, en pratique, jamais le diagnostic n'est fait avant d'avoir retiré par ponction du liquide ascitique; la symptomatologie est celle de l'affection (cirrhose ou péritonite chronique). Le diagnostic de l'affection posé, et l'ascite reconnue cliniquement, on pensera presque infailliblement à une ascite citrine, la plus commune.

C'est *l'aiguille à la main seulement* qu'on pourra en préciser la nature. Devant l'innocuité ordinaire de ce genre d'interventions, il devient facile de pratiquer la ponction exploratrice, toujours très simple, et qu'on pourrait généraliser au même titre que la ponction exploratrice des plèvres. Il est extrêmement rare, en observant les règles nettement posées (le malade en position latérale, aiguille à lumière suffisamment large) de faire une ponction blanche : les cas sont rares, en effet, de liquide ascitique assez épais, pseudo-purulent, pour en empêcher l'écoulement. Il n'y a pas lieu de craindre dans ces ponctions exploratrices de l'abdomen de léser l'intestin, que l'aiguille ne rencontre pas lorsqu'il y a grand épanchement, ou qui fuit devant l'aiguille, comme c'est le cas quand on fait une injection intra-péritonéale chez

le cobaye; enfin on ne doit pas craindre de blesser l'épigastrique si l'on fait la ponction très en dehors même du lieu d'élection.

*
**

Un premier fait est à remarquer :

1° La première ponction peut donner du liquide *d'emblée lactescent*;

2° Le liquide, *citrin* lors d'une première intervention, peut devenir *lactescent*;

3° Enfin, on peut observer trois phases : liquide primitivement *citrin*, secondairement *hémorrhagique*, puis *lactescent*.

VEIL cite une observation de GAUCHER, du deuxième type: alors que les deux premières ponctions donnèrent issue à du liquide citrin, les ponctions suivantes révélèrent un liquide qui définitivement resta lactescent. Tels sont encore les cas de LETULLE, de JOUSSET — à la dix-huitième ponction, liquide lactescent — d'ACHARD et LAUBRY.

Au troisième type se rapportent l'observation d'OPPOLZER : le liquide ascitique, primitivement citrin, devient rosâtre, opalescent, puis franchement lactescent, — et celle de MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT, que nous rapportons plus loin.

Un deuxième fait clinique est la *concordance* assez fréquente *des liquides ascitique et pleural*; ainsi, dans la récente observation de MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT, l'évolution de l'épanchement pleural se fit en trois stades parallèles à ceux du liquide ascitique.

D'autres cas d'ailleurs de parallélisme dans la lactescence des liquides péritonéal et pleural ont été signalés, tels ceux de ROKITANSKY, de QUINCKE, de SHAW, de MICKELI ET MATTIROLO, de SOUPAULT, d'ACHARD ET LAUBRY que nous rapportons ici, cette observation étant un cas d'ascite chyliforme des mieux étudiés.

OBSERVATION d'ACHARD ET LAUBRY. — Le nommé Ber..., âgé de quarante-quatre ans, sculpteur sur bois, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, lit n° 1, le 12 juillet 1901.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel notable.

Il a toujours été bien portant jusqu'à son affection actuelle, qui semble avoir débuté il y a cinq à six semaines. A cette époque, sans trouble digestif antérieur, sauf cependant quelques légères poussées de subictère (on le trouvait quelquefois, d'après son expression, plus jaune que d'habitude), son ventre a commencé à grossir. Cette augmentation est lente, progressive, accentuée au moment des repas par un véritable ballonnement durant plusieurs heures, accompagné de coliques sans diarrhée, de digestions longues et pénibles sans vomissements. En même temps, l'appétit devient mauvais, sans anorexie élective; il maigrit et perd ses forces.

Il n'a jamais toussé, jamais eu d'épistaxis, ni d'hémoptysies; pas de sueurs ou de poussées fébriles, mais des insomnies avec des rêves pénibles.

A l'examen du malade, on constate un amaigrissement qui n'est pas masqué par un œdème périphérique, et s'accuse à la face; les pommettes sont saillantes, le teint pâle, les conjonctives infiltrées de graisse, sans présenter de subictère bien net.

La saillie de l'abdomen contraste avec cette cachexie. Elle est irrégulière, plus marquée au niveau des hypocondres, et le ventre n'a pas la forme hémisphérique des ascites ordinaires. Il pointe vers l'ombilic, et cette saillie, presque déterminée, se termine par une pointe de hernie ombilicale.

La peau est lisse, sillonnée de veines superficielles distendues, et la circulation paraît plus accusée au pourtour de l'ombilic.

A la percussion, on constate une matité à concavité supérieure, surmontée par une zone de sonorité tympanique assez étendue, commençant à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mais cette matité se déplace difficilement avec les changements de position du malade et, d'autre part, il semble que, dans le voisinage de l'ombilic on perçoive des zones moins sonores, de telle sorte qu'on est tenté de conclure à l'existence d'une ascite cloisonnée et peu abondante.

La langue est saburrale, la constipation opiniâtre. Température : 36 ° 4. Pouls normal et régulier.

Le foie est difficile à percevoir à cause du météorisme abdominal ; mais sa limite supérieure semble abaissée. Pour les mêmes raisons, la percussion de la rate fournit peu de renseignements.

Aux poumons, légère matité aux bases, avec diminution du murmure vésiculaire. Rien au cœur.

Les urines sont assez rares (900 grammes en vingt-quatre heures), colorées, et ne renferment pas d'albuminurie.

En raison des caractères particuliers de l'ascite, de l'amaigrissement du malade, de la difficulté de sentir le foie et la rate, on hésite à porter le diagnostic de cirrhose atrophique, et on fait quelques réserves en ce qui concerne la péritonite tuberculeuse. Le malade n'offre d'ailleurs aucun antécédent ou aucun symptôme qui permette de

conclure en faveur de l'une ou l'autre hypothèse (alcoolisme ou tuberculose).

On prescrit le régime lacté exclusif, et on ne juge pas la ponction urgente.

Du 13 au 28 *juillet*, le malade reste dans le même état, se cachectisant davantage. Poids successifs : 64 kilogrammes, 60 k. 700, 61 kilogrammes. Pendant quatre ou cinq jours, il est en proie à des accès de fièvre vespérale (température, 71 degrés, 38° 7, 38° 4). Les 17, 18 et 21 juillet, pouls fréquent, rougeur de la pommette, légère agitation, sans qu'on puisse trouver une localisation pour expliquer cet état général.

Le 28 *juillet*, l'abdomen devenant de plus en plus tendu, la hernie ombilicale saillante, on pratique une première ponction évacuatrice, qui donne écoulement à 6 litres de liquide citrin, clair, sans dépôt floconneux, peu riche en fibrine. Concentration moléculaire : $\Delta = 0^{\circ} 44$; teneur en chlorure de sodium par litre : 5 gr. 25. L'examen cytologique sans centrifugation, après évaporation à l'étuve d'une goutte de liquide fixée ensuite à l'alcool-ether, révèle la présence d'éléments figurés assez peu nombreux, composés surtout de lymphocytes, de mononucléaires, de rares amas de cellules endothéliales desquamées.

Examiné après la ponction, le ventre paraît souple, ne laisse percevoir aucune masse solide, aucune tumeur, et n'est pas douloureux.

Le foie est petit, son bord inférieur affleure à peine les fausses côtes, tandis que sa limite supérieure est notablement abaissée.

La rate est grosse, sa matité franchement perceptible dans les 7^e, 8^e et 9^e espaces intercostaux.

Devant ces symptômes, on conclut à l'existence d'une cirrhose atrophique du foie; et on décide de soumettre le malade à l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Les 29, 30 et 31 *juillet*, exploration du rein par le bleu de méthylène et le ferro-cyanure de potassium, qui donnent tous deux des résultats positifs, sans retard dans l'élimination, sans intermittence et en quantité presque normale. Elimination du bleu: premier jour, 20 milligrammes; deuxième jour, 12 milligrammes; troisième jour, traces.

Le 2 *août*, on fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire en faisant ingérer à jeun 150 grammes de glycose, et on note, au bout d'une heure et demie, l'apparition dans les urines d'une glycosurie qui persiste jusqu'à la cinquième heure.

Pendant toute cette période, les signes fonctionnels du début s'aggravent : anorexie, constipation, douleurs abdominales et amaigrissement. Les nuits sont agitées: on note, les 31 juillet, 3-4 août, un délire assez accentué, calmé par l'ingestion de chloral.

Dans le courant du mois d'*août*, l'ascite se reproduit lentement, mais finit par distendre l'abdomen de façon anormale. L'ombilic est très distendu, la peau qui recouvre la hernie ascétique est rougeâtre, sillonnée de varicosités, mate à la percussion, et tellement mince qu'on craint une rupture spontanée.

La circulation collatérale est nette.

Le malade est dyspnéique, gêné surtout par la distension abdominale, car on n'observe aucun symptôme thoracique.

L'œdème malléolaire s'est développé, a gagné les cuisses, le scrotum et la verge.

Les *urines* sont rares (700 grammes en vingt-quatre heures, en moyenne), foncées, ne renferment pas de pigments biliaires normaux, mais sont riches en urobiline et en pigment rouge-brun, pauvres en chlorures, et contiennent des traces

La température, pendant toute cette période, n'a pas dépassé la normale.

Le 1^{er} *septembre*, la peau de la hernie ascitique devenant ecchymotique, pour éviter le sphacèle et la rupture spontanée de l'ombilic, on pratique une nouvelle *ponction*. On retire 6 litres d'un liquide clair, citrin, ne différent du premier que par sa transparence plus accusée.

Examiné cythologiquement, il offre les mêmes résultats au point de vue leucocytaire.

Du 2 au 8 *septembre*, l'œdème, qui avait d'abord diminué, réapparaît. L'ascite se reforme rapidement.

Le 8 *septembre*, nouvelle *ponction* qui donne issue à 5 litres de liquide sans caractères nouveaux notables.

Après cette ponction, l'état général est stationnaire; les œdèmes persistent et des phénomènes pulmonaires assez marqués apparaissent (appnée qui paraît imputable au refoulement du diaphragme, toux sèche), accompagnés d'oscillations thermiques, à exacerbations vespérales (34 degrés les 14, 17 et 18 septembre). Gros flottement à la base droite.

Le 20 *septembre*, quatrième *ponction*. On retire 6 litres de liquide qui, à l'écoulement, paraît clair et transparent, et offre cependant à la vue une légère opalescence. Celle-ci ne disparaît ni par filtration ni par centrifugation.

Le liquide renferme un assez grand nombre de lymphocytes et de mononulaires, et quelques globules très fines non colorables par les colorants ordinaires.

Le 22 *septembre*, avec un ventre toujours tendu par une ascite qui s'est rapidement reformée, le malade fait une ascension thermique assez forte (39°6). Il a un point de côté à droite, une toux persistante, des crachats sans caractère. On constate une matité droite postérieure remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, un silence respiratoire remplacé par un souffle doux et lointain.

Une *ponction exploratrice* ramène un liquide clair et offrant les mêmes caractères d'opalescence que le liquide d'ascite, moins accusé cependant.

Au point de vue cytologique, le liquide pleural renferme très peu d'éléments. Examiné après centrifugation, on y constate de rares lymphocytes, un ou deux polynucléaires et quelques globules rouges.

Le *sérum sanguin*, recueilli à deux reprises, au moment de la ponction d'ascite et au moment de la ponction pleurale, n'était pas opalescent. Il congelait à 0°56, et n'offrait comme particularité qu'une propriété agglutinante très nette à l'égard des globules rouges de sujets sains.

Le liquide ascitique était dépourvu de cette propriété agglutinante.

De nouvelles ponctions exploratrices sont pratiquées dans la plèvre les 26, 27, 29 septembre; mais malgré une matité assez étendue, unilatérale, augmentent un peu chaque jour, on ne juge pas la ponction évacuatrice nécessaire. Le liquide retiré offre les mêmes caractères que précédemment.

Le 30 septembre, cinquième ponction de l'ascite, évacuant huit litres de liquide franchement opalescent, à la suite de laquelle la dyspnée paraît améliorée, bien que la matité droite persiste, mais le lendemain, 1^{er} octobre, plusieurs ponctions thoraciques restent sans résultat.

De nouvelles ponctions évacuatrices de l'ascite sont pratiquées, et on retire successivement :

A la 6^e, le 6 octobre, 8 litres.

A la 7^e, le 13 octobre, 10 lit. 500.

A la 8^e, le 20 octobre, 8 litres d'un liquide franchement lactescent, dont on recueille une partie dans des ballons stériles, pour être soumis à une analyse complète.

Mais pendant ce temps, du 1^{er} au 20 octobre, l'état du malade s'aggrave. La fièvre n'est pas accusée, dépasse rarement 38 degrés; le pouls est assez petit, régulier, non rapide; l'œdème se complique de taches purpuriques qui apparaissent d'abord à la face interne des jambes, devien-

nent par leur confluence franchement ecchymotiques, et se montrent ensuite au niveau des flancs, au voisinage des verjetures abdominales. En même temps, épistaxis successives, et subdélire surtout accentué le soir.

Le 21 octobre, deux jours après la dernière ponction, le malade est pris, à deux reprises successives, sans nausées préalables, d'une hématomèse. Il vomit une demi-cuvette de sang noirâtre, non digéré.

A partir de ce jour, il tombe dans le coma, avec hypothermie, teinte subictérique plus accusée.

Les urines deviennent de plus en plus rares, très foncées, non hématuriques. Elles sont remarquables par la grande quantité d'indican qu'elles contiennent, outre les pigments biliaires dérivés.

Son état comateux se termine par la mort le 25 octobre.

Autopsie le 26 octobre. — A l'ouverture de la cavité abdominale s'échappe une assez grande quantité de liquide de même aspect que le liquide retiré par les ponctions successives.

La masse intestinale, refoulée à la partie supérieure, flotte librement dans la cavité. Aucune adhérence ne rattache les anses intestinales entre elles ou ne les fixe à la paroi. Le grand épiploon est ratative, lavé.

Les anses elles-mêmes sont lisses, congestionnées par places, sillonnées de veinules circulaires plus apparentes que l'état normal. Ces placards congestifs ne correspondent à aucune lésion intérieure.

Le mésentère, au niveau de son insertion intestinale, est épaissi, et les varicosités qui se dessinaient sous la séreuse viscérale se prolongent et s'accusent dans son intérieur. Sa consistance est normale, mais auprès de la racine, on perçoit quelques chapelets de petits ganglions dont le volume ne dépasse pas les dimensions d'un petit pois, de consistance molle, et rougeâtre à la coupe.

Le foie est atrophié et pèse 1025 grammes, il a une couleur gris jaunâtre, et présente de sensibles modifications qui portent sur sa forme générale, sur son aspect. Aplati dans le sens vertical, avec des scissures normales extrêmement accusées, des bords mousses, élargis, surtout le bord antérieur, il est labouré par des sillons nombreux, se croisant irrégulièrement en circonscrivant des mamelons aux contours plus ou moins arrondis, et de dimensions variant depuis une noisette jusqu'à un grain de mil. Certains, limités par des sillons plus accusés, semblent pédiculés, énucléés par l'anneau rétractile qui les entoure, d'autres sont moins saillants, mais tous sont recouverts par une capsule blanche, épaissie, surtout au niveau du sillon longitudinal gauche. La consistance est dure, élastique; le tissu crie sous le couteau et à la coupe, on retrouve le même aspect que présente la surface extérieure, disparition de la lobulation normale, vastes ilots de parenchyme jaunâtres avec quelques petits points à peine plus rouges, circonscrits par des travées fibreuses.

La vésicule est normale et distendue par la bile.

La *rate* est volumineuse, mesurant 12 à 15 centimètres de hauteur sur 8 centimètres de largeur; elle est dure, résistante à l'ongle, et sa capsule est notablement épaissie.

Le canal thoracique est normal.

Le pancréas paraît sain.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne constate rien d'anormal.

Les plèvres sont saines, légèrement adhérentes aux bases, surtout à la base droite, n'offrent pas de granulations. Mais de légers épaississements fibreux et blanchâtres, semblables à des plaques laiteuses au lobe inférieur droit. Les plèvres viscérales ne sont pas soudées. Pas de lésions aux sommets. Emphysème pulmonaire surtout à gauche.

Cœur normal. Rien au péricarde et à l'aorte.

Cerveau sain.

Examen histologiques. — Le foie présente une cirrhose annulaire assez avancée, avec pénétration, en de nombreux points, des travées scléreuses dans l'intérieur des lobules et dislocation des travées hépatiques. Le tissu scléreux renferme en abondance des cellules jeunes qu'on retrouve, d'ailleurs, entre les travées hépatiques. Les cellules hépatiques paraissent normales pour la plupart.

Les tuniques de l'intestin grêle paraissent intactes, sauf une certaine dilatation vasculaire dans la sous-muqueuse et de l'épaississement avec infiltration leucocytaire de la tunique externe.

Les mêmes lésions se retrouvent à la tunique du mésentère.

Les ganglions mésentériques ne présentent pas d'altération histologique.

Examen microscopique du liquide. — Les deux liquides recueillis dans les deux dernières ponctions en des ballons stériles ont été examinés d'après la méthode recommandée par Jousset, c'est-à-dire après un repos plus ou moins prolongé, les prises de liquide étant faites dans les zones superficielle, moyenne et profonde du liquide.

Dans la zone superficielle, à son examen sans coloration on constate un petit nombre de granulations, les unes fines et poussiéreuses, les autres sphériques, dont les dimensions ne dépassent pas 2 à 3 pouces, et disposées soit en amas, soit isolément.

Tous ces éléments ne se colorent pas par le bleu de méthylène, ou leurs contours seuls prennent le colorant, le centre apparaissant plus réfringent.

Dans la zone moyenne, même aspect, mais en même temps apparaissent quelques leucocytes se colorant assez bien.

Dans la zone profonde, formée d'un dépôt assez accusé, on trouve :

1° Par un examen en goutte suspendue de nombreux éléments, les uns isolés, les autres en amas. Les premiers sont arrondis, plus ou moins réfringents, seuls caractères qui permettent de songer à distinguer parmi eux les leucocytes des éléments non cellulaires, gras ou autres ; les autres, très irréguliers, volumineux, renferment de ces mêmes globules. Le plasma dans lequel nagent ces éléments est parsemé de granulations très fines, peu nombreuses, isolées.

2° Par un examen en goutte suspendue, après addition d'une goutte de solution très étendue de bleu de méthylène, on constate au bout d'un quart d'heure environ que tous ces éléments prennent inégalement la matière colorante ; certains offrent une teinte verdâtre, arrondis ou crénelés, peu nombreux et ressemblant à des globules rouges ; d'autres franchement colorés, soit des lymphocytes ou de grands mononucléaires beaucoup plus nombreux, mais quelques-uns prenant mal le colorant ; enfin des amas de granulations sphériques non colorées et gardant leur réfringence.

3° Après étalement de la goutte, évaporation, fixation par l'alcool-ether, coloration à l'hématoxyline-éosine, on constate la disparition des amas granuleux, qui ont perdu leur forme et sont remplacés par de larges gouttelettes deséchées, mal colorées par l'éosine, et la présence de nombreux leucocytes, tous mononucléés, dont le noyau offre toutes les gammes de coloration, depuis le violet très pâle jusqu'au noir le plus foncé. Les globules rouges crénelés et plus colorés en rose que le fond, sont plus nombreux.

4° Après étalement, fixation et coloration à l'acide osmique, on voit que certains amas apparaissent en noir foncé. Certains globules renferment des granulations noires ; enfin des amas plus petits à granulations plus fines ne se colorent

pas. Il est vrai qu'une exposition prolongée aux vapeurs d'acide osmique nous a donné une coloration assez uniforme des éléments.

Examen chimique et physique. — Les liquides opalescents des troisième, quatrième et cinquième ponction ne s'éclaircissaient ni par filtration ni par centrifugation, malgré l'abondance du dépôt, où se retrouveraient en grand nombre, et disposés en amas, les éléments décrits plus haut.

Soumis au traitement par le liquide d'Adam, ils s'éclaircissent imparfaitement, et cette limpidité paraît plus nette, mais non complète, par addition d'acide acétique ou d'acide chlorhydrique.

Ce premier examen, très incomplet, permet toutefois de ranger l'ascite dans le groupe *des ascites opalescentes mixtes*, grasseuses et albumininoïdes.

Enfin, les deux derniers liquides (septième et huitième ponction) ont été soumis tous deux à une analyse chimique faite avec grand soin par M. Thomas, interne en pharmacie, et dont voici les résultats :

	7 ^e Ponction	8 ^e Ponction
Aspect.....	Laiteux....	Laiteux.
Réaction.....	Alcaline....	Alcaline.
Densité à 15 degrés.....	1010.....	100 gr..
Résidu sec à 100 degrés.....	16 gr.....	16 gr...
Cendres.....	9.60.....	9.....
Chlorures.....	6.053.....	5.75....
Phosphates minéraux.....	0.096.....	0.093....
Albumines totales.....	6.....	6.20....
Sérine.....	3.71.....	4.10....
Globuline.....	1.23.....	1.12....
Phosphore (en acide phosphorique) des nucléo-albumines..	0.103.....	0.151...

Il s'agit donc d'un cas de cirrhose atrophique, avec ascite lactescente, et existence, dans la plèvre droite, d'une petite quantité de liquide opalescent. La plèvre était indemne de fausses membranes, montrant l'indépendance inflammatoire thoracique et abdominale : le mésentère, en effet, était épaissi au niveau de son insertion intestinale. Le foie était labouré de sillons nombreux, limitant des zones qui étaient toutes recouvertes par une capsule épaissie, la capsule de la rate était notablement épaissie. Peut-être avec ACHARD et LAUBRY, pourrait-on émettre l'hypothèse d'une transsudation du liquide ascitique à travers le système lymphatique du diaphragme fortement distendu par l'ascite.

..

La ponction donne issue à du liquide lactescent : quels sont donc ses caractères ?

Le liquide, qualifié indifféremment par certains auteurs de chyleux, chyliforme, trouble, puriforme, pseudo-purulent, est, en réalité, ou *opalescent*, ou *lactescent*, termes qui expriment deux degrés d'un même aspect : gamme qui s'étend de la teinte de la pierre opale à la franche couleur du petit-lait. Ainsi que nous l'avons déjà dit, il ne faut pas employer indifféremment les termes lactescents et opalescents. Quant au terme opalescent, il demande à être précisé, comme nous l'avons précédemment fait remarquer.

L'aspect peut être rapproché de celui d'un looch (DEBOVE) d'une émulsion d'amandes (LANCEREAUX), de teinture de benjoin dans de l'eau, enfin de celui du petit-lait et du lait, suivant les cas, avec tous les intermédiaires.

La filtration sur bougie de biscuit éclaircit certains épanchements, respecte l'opalescence de certains autres. Même résultat inconstant par la centrifugation intensive.

La densité varie de 11,48 (moyenne indiquée par DEPOIX, établie d'après dix-huit examens) à 10,10 et 10,50 (JOUSSET).

Le liquide, au repos, se divise en trois couches : une moyenne, qui occupe presque toute la hauteur du tube à essai, est opalescente; — la couche supérieure est une mince pellicule blanchâtre, — des hématies et des leucocytes en majorité granuleux constituent la couche inférieure.

Le microscope, après dissociation de la couche supérieure en fines granulations blanches, permet d'y reconnaître des éléments polymorphes, arrondis ou anguleux, isolés ou groupés, de nature grasseuse (JOUSSET et TROISIER), — et de rares globules analogues aux globules gras du lait, absolument sphériques et très réfringents; le tout englobé dans un substratum fibrineux coagulé.

C'est surtout l'ultra-microscope qui permet de reconnaître les globules gras.

Dans la région moyenne de la sédimentation du liquide, on trouve, en outre, des granulations gras-

seuses très nettes, des leucocytes peu colorables dont les contours sont sinueux, à noyaux peu visibles, tandis que les leucocytes de la couche inférieure sont facilement colorables.

Dans cette même zone inférieure, les leucocytes sont soit des mononucléaires (grande majorité de lymphocytes dans certains cas d'ascite cirrhotique lactescente d'après WIDAL et MERKLEN), soit des polynucléaires (épanchements inflammatoires). La coloration au bleu de méthylène révèle, en outre, la présence de cellules endothéliales nucléées, quelquefois juxtaposées.

L'analyse chimique de ces liquides a montré qu'il faut de suite éliminer les liquides *très légèrement* opalescents, dont l'aspect n'est pas modifié par l'épreuve du liquide d'Adam. D'après JOUSSET, ce sont des ascites non graisseuses pures, qui pratiquement, c'est-à-dire cliniquement, ne font pas partie des ascites lactescentes.

Restent à étudier celles qui doivent véritablement leur aspect spécial aux fines particules graisseuses émulsionnées dans la sérosité épanchée. Ces granulations sont de la graisse. GILBERT et JOMIER tentèrent de réformer l'opinion des premiers auteurs, et s'essayèrent à prouver leur nature ternaïre et non protéique. Ils colorèrent en brun ces fines particules à l'aide de l'acide osmique. Mais, de même que par la teinture d'orcanette et le bleu de quinoléine, on peut objecter que d'autres substances, non ternaïres, se laissent colorer par l'acide osmique.

JOUSSET et TROISIER, d'après les travaux de DADDI et de RIEDER, se sont servis du Soudan III, qui, en solution alcoolique forte, teinte en rouge orangé les granulations graisseuses. Ces auteurs conseillent un tour de main spécial : « On doit, sous peine d'amener des précipitations amorphes ou cristallines de la matière colorante, mélanger la solution du Soudan et la sérosité lactescente dans des proportions telles que le titre alcoolique du mélange dépasse 60 p. 100; par contre, avec des solutions trop riches en alcool, on s'expose à précipiter les albumines de l'exsudat pathologique à essayer. D'autre part, enfin, comme Daddi l'a depuis longtemps démontré à propos des coupes de tissus, on ne doit pas songer à utiliser des préparations sèches, le colorant n'agissant plus dans ces conditions. Aussi avons-nous procédé de la façon suivante : Le sérum recueilli aseptiquement est conservé pendant plusieurs jours dans des tubes à essai stériles. Du fait de leur légèreté, les granulations graisseuses se réunissent à sa surface sous forme d'un disque, ou d'un anneau blanchâtre, crémeux, en même temps que le liquide sous-jacent se clarifie. C'est dans cette zone opaque que l'on plonge une pipette capillaire afin de prélever une gouttelette de cette émulsion épaisse que l'on dispose sur une lame porte-objet. Au voisinage, on déposera avec une pipette jumelle deux gouttelettes analogues d'une solution saturée de Soudan III dans l'alcool à 95°. On recouvre le tout d'une lamelle et on examine à l'immersion. Lames, pipettes et lamelles devront être parfaitement nettoyées et exemptes de

matières grasses, tant est sensible l'affinité du Soudan pour les moindres taches de graisse.

« Il se produit, au début, dans la préparation des courants de diffusion qui se calment après quelques minutes. Partout où a pénétré le Soudan, on aperçoit alors, à condition de bien diaphragmer, les petites granulations anguleuses déchiquetées ou sphériques qui caractérisent ces humeurs lactescentes, diversement teintées en tons oranges. Nous n'insisterons pas sur la morphologie de ces granulation, déjà bien décrites, pas plus que sur leur mobilité (mouvement brownien). Disons seulement que l'intensité de leur coloration, qui va du jaune clair au rouge en passant par l'orangé, dépend de leur taille ou de leur teneur en graisse, les éléments les plus fins, comme ceux dont la transformation ternaire n'est pas complète, donnant les teintes les plus claires. C'est ainsi que les grains sphériques vraisemblablement formes de graisses pures donneront à volume égal un ton beaucoup plus rouge que les granulations déchiquetées, et que les fines poussières, celles qui avoisinent les limites de la visibilité, seront à peine teintées. »

Tel fut le procédé d'examen chimique employé par ces auteurs pour environ 40 échantillons de serum lactescent (un cas d'hydrothorax double et trois cas d'ascite lacteuse).

Nous-mêmes avons pu, dans les cas d'ascite lactescente que nous avons étudiés, constater la coloration très nette des gouttelettes graisseuses par le Soudan III.

PATHOGÉNIE

Historique

I. — *THEORIE DE L'IRRUPTION DE CHYLE PAR RUPTURE OU COMPRESSION DU CANAL THORACIQUE OU DES CHYLIFÈRES.*

Depuis longtemps (VERNAGE, 1700), la question des ascites lactescentes est à l'étude. On constate simplement à cette époque l'aspect particulier de la sérosité épanchée, aspect que les auteurs s'accordent à rapporter à la présence de chyle dans le liquide (VERNAGE, SAVIARD et PONCY, CHOMEL, BOSSU, MARTIN, TARGIONI, MILLERET, D. MONRO).

LORAIN et BUIGNET les premiers donnent, en 1858, une analyse chimique d'ascite laiteuse, puis BERGERET en 1873.

A l'appui de cette théorie d'irruption du chyle dans la cavité péritonéale par rupture ou compression du canal thoracique ou des chylifères, outre l'observation

de STRAUS que nous citons plus loin, peuvent se rapporter plusieurs observations.

Entre autres, WITHLA cite une observation de rupture du canal thoracique par altération tuberculeuse secondaire à une tuberculose miliaire généralisée : des tubercules oblitéraient ce canal perforé à ce niveau, dilaté en dessous de l'obstacle. — BASS, perforation au niveau des troisième ou quatrième vertèbres dorsales. — MANSON, déchirure du canal thoracique au niveau du pancréas, due aux violents efforts du malade pendant l'agonie (?) au cours d'une apoplexie pulmonaire. — OPPOLZER, caillot dans le canal thoracique. — HOPPE-SEYLER, rupture par la pression d'une tumeur. — BARGEBUHR, compression du canal thoracique par des ganglions cancéreux. — MARSHALL HUGHES, compression des voies lymphatiques par une tumeur mésentérique. — MORTON, compression du canal thoracique par des ganglions secondaires à une pneumonie. — ROKITANSKY, oblitération de cause inconnue du canal thoracique. — LITTRE, oblitération des vaisseaux chylifères par hypertrophie des ganglions mésentériques. — REICHENBACH, compression dans deux cas, dont l'un avec concordance lactescente des liquides pleural et péritonéal. — LYONNEL, compression dans un cas de cancer diffus de l'estomac étendu à toute la muqueuse, avec de nombreux ganglions dans le mésentère. — CORSELLI et FRISCO, compression dans six cas par cancer des ganglions mésentériques. — SAINTON, compression par ganglions mésentériques volumineux.

HIRTZ et LUYs penchent dans leur cas pour une compression du canal thoracique. — Enfin, STRAUS présente une observation type et bien étudiée d'ascite lactescente qu'il explique par une lésion des chyli-fères et des perforations de ces vaisseaux :

Un homme de 60 ans présente, avec une ascite considérable, un état de cachexie avancée. Une première ponction donne issue à 6 litres de liquide blanc jaunâtre opalescent qui se reproduit très rapidement, au point qu'il faut ponctionner à nouveau le malade trois jours après; il est alors soumis à ce que l'on a appelé depuis l'épreuve de Straus, c'est-à-dire à une alimentation riche en graisse, afin de rechercher si une modification déterminée dans le régime alimentaire entraînerait une modification correspondante dans la constitution du liquide ascitique, ce qui serait un gros argument en faveur de la théorie invoquée: la théorie du passage direct du chyle dans le péritoine. Donc, en 4 jours, le malade ingère 225 grammes de beurre émulsionné dans du lait: une nouvelle ponction est faite et l'on constate une forte augmentation de la lactescence du liquide ascitique et une augmentation parallèle des matières grasses y contenues qui ont presque triplé 9,48 au lieu de 3,86), de plus une modification de la qualité de ces graisses qui contiennent alors un élément nouveau spécial au beurre, la butyrine, très rare à l'état normal. L'autopsie, faite avec grand soin, peu après, révèle de son côté: un squirrhe du pylore avec ^e généralisation péritonéale et hépatique, des adhérences nombreuses du péritoine, une induration avec rétraction du mésentère et trois particularités remarquables: 1^o un canal thoracique sain, libre et perméable; 2^o des lésions de deux ordres portant sur les chyli-fères, d'une part, des perforations visibles à l'œil nu, laissant encore

suinter du chyle, d'autre part, en aval des chylifères perforés, des nodules cancéreux les comprimant; 3° les lésions les plus remarquables: dans les portions d'intestin correspondant aux chylifères comprimés, de larges suffusions blanches, des ecchymoses sous-séreuses du chyle (les figures en couleur accompagnant le texte de l'observation sont très instructives à cet égard), et correspondant du côté muqueux à ces nappes sous-séreuses, des valvules conniventes toutes blanches injectées de chyle suivant leur bord libre, comme cela se produit au cours de la digestion.

Et STRAUS conclut : « Il existe une variété rare d'ascite qui est produite par l'épanchement du chyle dans la cavité péritonéale; le nom d'ascite chyleuse doit lui être maintenu. Cet épanchement résulte toujours d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les vaisseaux chylifères, les ganglions ou le canal thoracique. L'irruption du chyle dans le péritoine a lieu, soit par franche solution de continuité, soit par transsudation. »

« Peut-être, dit JOUSSET, l'auteur n'a-t-il pas encore assez cru à l'excessive rareté de faits analogues au sien; peut-être a-t-il attaché un peu trop d'importance à l'expérience dite « épreuve du beurre » qu'il a fait subir au malade, peut-être fait-il occuper au canal thoracique lui-même une place un peu trop importante dans la genèse de l'ascite, ce sont là les seules critiques qu'on pourrait lui adresser. »

D'autant plus que la clinique chirurgicale n'a jamais permis de constater d'épanchements chyleux dans des plaies des vaisseaux chylifères.

Nous discuterons la valeur de *l'épreuve dite de Straus* : passage de la graisse ingérée dans la cavité péritonéale.

Pour STRAUS, il y a passage quand il y a perforation des chylifères.

PARMENTIER, reprenant l'épreuve de Straus, a constaté dans un cas d'ascite chyloforme le passage des matières grasses ingérées dans la cavité péritonéale, bien qu'à l'autopsie, on ait trouvé une cirrhose atrophique du foie, avec péritoine dépoli, mésentère épaissi, *sans aucune rupture des chylifères*.

CECONI, dans un cas d'ascite lacteuse avec cirrhose atrophique, fit l'épreuve de Straus : elle fut positive. A l'autopsie, on trouva le foie atrophié, le péritoine épaissi par places, *pas de lésions macroscopiques des vaisseaux chylifères*.

JOUSSET, dans un cas de cirrhose atrophique, avec ascite lactescente, où l'intégrité relative des chylifères pouvait être presque affirmée bien que l'autopsie ne put être pratiquée, constata, après ingestion de beurre, le passage des matières grasses dans la cavité péritonéale. D'où il conclut : l'épreuve de Straus n'est pas caractéristique du passage du chyle dans le péritoine, puisque cette épreuve est positive dans des cas où il n'y a pas lésion des chylifères. JOUSSET pense, par contre, bien que le fait, dit-il, n'ait pas encore été observé, que « l'insuccès de l'expérience doit exclure vraisemblablement l'idée d'une perforation de ce système ».

Nous avons, dans cinq cas d'ascite, recherché, avec

M. PASTEUR VALLERY-RADOT, sur les conseils de M. MACAIGNE, la valeur de l'épreuve de Straus : il s'agissait de cirrhose hépatique ; dans trois cas, l'ascite était citrine, dans deux autres, opalescente. Dans tous ces cas, nous avons fait ingérer à nos malades quatre-vingts grammes de beurre ; nous avons fait une première ponction exploratrice, vingt-quatre heures après l'ingestion, une seconde quarante-huit heures après, enfin diverses ponctions dans les jours suivants. M. LESEILLE, interne en pharmacie, ayant recherché la quantité de graisse que pouvaient contenir ces liquides avant et après l'ingestion de beurre, n'a jamais constaté d'augmentation de la graisse, à quelque moment qu'ait été retiré le liquide ascitique.

Il est donc, d'après nos expériences personnelles, des cas, sans doute fort nombreux, où la graisse ne passe pas dans le liquide péritonéal. Les cinq faits que nous avons étudiés plaident en faveur de cette manière de voir.

Nous pourrions donc conclure : l'épreuve de Straus, positive dans un cas de rupture des chylifères, positive dans trois cas bien étudiés où il n'y avait pas rupture des chylifères, négative dans cinq autres cas où il n'y avait également pas rupture des chylifères, ne saurait avoir de valeur.

Il n'est, en somme, qu'une observation certaine de rupture des chylifères ayant amené une ascite chyliforme, c'est celle de Straus. Les autres observations

que nous avons citées peuvent être discutées et ne sauraient être retenues.

La compression des chylifères, d'autre part, ne peut expliquer la production de nombre de cas d'épanchements chyleux : sans compter les nombreuses autopsies où l'on découvre d'énormes masses ganglionnaires cancéreuses ou tuberculeuses sans qu'il y ait eu pendant la vie d'ascite lactescente, « la compression du canal thoracique, dit DEBOVE, paraît être si peu la cause des épanchements chylifères, que les auteurs ne la signalent pas en étudiant l'anévrysme de l'aorte et la phtisie bronchique ». Les expériences de SCHMIDT MULHEIM, de BEGEHOLD, plus récemment de JOUSSET, permettent de conclure avec ce dernier auteur : « que la compression lente du canal thoracique est, de par l'expérimentation et la clinique, insuffisante, incapable à elle seule de produire un épanchement de chyle. »

La compression, déjà insuffisante, n'est même pas nécessaire : de nombreuses observations d'ascites lactescentes graisseuses le prouvent ; d'autre part, JOUSSET obtint dans un seul cas de compression expérimentale du canal thoracique, sur plus de 50 essais, quelque chose d'analogue à un épanchement laiteux, mais il ne retrouva pas à cette émulsion graisseuse les caractères histologiques du liquide lactescent graisseux de l'ascite lactescente. Nous pouvons donc conclure avec JOUSSET que : *« l'observation publiée par Straus reste indiscutable en elle-même (bien qu'elle soit en*

partie basée sur une épreuve qui n'est pas caractéristique de la perforation des chylifères). Mais elle a trait à des lésions et une étiologie trop exceptionnelles pour pouvoir servir à élucider le mécanisme des autres ascites opalescents. Aussi son interprétation n'est-elle applicable qu'à elle seule. Elle reste un fait isolé, inutilisable. »

II. — THEORIE DE LA TRANSFORMATION GRAISSEUSE D'UN PUS SPECIAL.

C'est la théorie émise par GUÉNEAU DE MUSSY à propos d'un cas d'épanchement pleural chyloforme, puis reprise par VEIL : « Le pus des abcès froids, dit GUÉNEAU DE MUSSY, qui a séjourné longtemps dans l'économie est généralement fluide, moins lié que le pus franc, d'une coloration grisâtre, cela est dû à ce qu'il contient moins de leucocytes et, au contraire, plus de sérum... A côté de leucocytes très pâles, il y en a qui sont à l'état de globules granuleux. — Ces éléments sont toujours accompagnés de granulations moléculaires grisâtres, pâles, en suspension dans le sérum, de telle manière que, malgré la rétraction, le sérum est toujours trouble en raison de la présence de ces petites granulation moléculaires, larges au plus de 1 μ environ... Parfois encore, il s'y trouve des cristaux de cholestérine. » — Cette émulsion de matières grasses dérive, dit-il, « de la disparition des leucocytes... dont la matière protéique a subi la dégénérescence grasseuse... stéatose des matières organiques qui survient dans celles dont la vitalité est affaiblie. »

Et VEIL, reprenant cette théorie pour les épanchements lactescents péritonéaux, dit textuellement : « la transformation des leucocytes du pus en cette matière grasse qui forme la base de nos épanchements chyloformes nous paraît infiniment plus probable (que la présence de chyle vrai par rupture ou compression des chylofères), et nous sommes arrivés à cette opinion

en nous appuyant sur des preuves anatomo-pathologiques, sur des preuves physiologiques, et sur des preuves cliniques. » Avec SAINTON, qui regarde ces épanchements blancs qu'on trouve parfois dans la plèvre de certains individus comme une transformation grasseuse des exsudats, des leucocytes, et avec GUÉNEAU DE MUSSY, VEIL ajoute :

« Mais il est des cas où le péritoine paraît, au premier abord, normal, comme lavé par l'épanchement. Il faut alors chercher autour du foie, de la rate, dans le petit bassin, et l'on trouve de fausses membranes; les adhérences témoignent de la phlegmasie.

« Les autres parties, restées saines du péritoine, irritées par voisinage, sécrètent cette quantité considérable de liquide qui vient délayer, émulsionner les produits exsudés, les globules de pus, et jouent un rôle important dans la production des épanchements chyloformes. Telle est, pour nous, la pathogénie des épanchements, et nous n'y insistons pas davantage, la lecture des observations qu'on trouvera plus loin faisant ressortir les points que nous avons signalés ». Et il conclut : « L'épanchement chyloforme est, dans bien des cas, le signe d'une péritonite purulente spéciale et bénigne. — L'aspect chyloforme est dû à la transformation grasseuse des éléments du pus. »

Telle est, brièvement résumée, la théorie de la transformation grasseuse d'un pus spécial. Il faudrait, pour la vérifier, assister à la mutation dans le temps de la sérosité primitivement épanchée en pus, puis en liquide lactescent.

LETULLE, classant l'évolution en trois stades dans la qualité, fait des épanchements opalescents des états intermédiaires aux sérosités et au pus.

Seul JOUSSET, dans un cas de pleurésie purulente métapneumonique, a pu assister à la régression rapide des éléments constitutifs principaux des éléments cellulaires du pus, régression qui donnait au liquide l'opalescence constatée, avec présence de graisse et de nucléo-albumine. Nous rapportons cette intéressante observation.

Mlle M... Augustine, âgée de 19 ans, entre le 9 juillet 1900, à l'hôpital Beaujon. Deux jours auparavant, elle a été prise à 4 heures de l'après-midi, brusquement d'un point de côté sous le mamelon droit avec dyspnée intense et douloureuse; une petite toux quinteuse, une expectoration rose et collante, une température de 40° constatée à son arrivée, achèvent de caractériser une pneumonie franche et classique. Cependant, l'auscultation révèle à la base droite, en dessous d'un foyer d'engouement pulmonaire, une zone large, haute de 8 centimètres, absolument mate, dépourvue de vibrations, au siège, un souffle pleural doux. Il y a donc probablement pleuro-pneumonie. Je m'en assure par une ponction exploratrice. La seringue aspire un liquide rosé, mais transparent dont la coagulation se fait si vite que je n'ai pas le temps de faire le dénombrement exact des leucocytes, que le microscope montre très abondants (1 leucocyte pour 5 éléments rouges). Les jours suivants, 9, 10, 11 juillet, la température fléchit un peu et s'abaisse le matin du 12 à 38°. Cependant, le 13 juillet, la dyspnée a augmenté, c'est de l'orthopnée; en même temps l'épanchement progresse, et la température atteint 40,6. Je pratique la thoracentèse et retire un litre de *pus épais jaune verdâ-*

tre, le pus typique du pneumocoque. D'ailleurs, le pneumocoque y fourmille au milieu d'éléments cellulaires qui se colorent assez bien et sur lesquels je ne fis aucune remarque, mon attention n'étant pas attirée de ce côté. Le pus était inodore. Bientôt, dans la plèvre gauche se montrent aussi des signes d'épanchements, mais peu abondant, c'est néanmoins aussi du pus qui est retiré par la seringue de Pravaz de ce côté du thorax.

16 *juillet.* — 2° ponction de la plèvre droite: 700 centimètres cubes de liquide purulent, identique à celui de la première ponction; à gauche, on ne retrouve plus rien, ni par l'auscultation, ni par la ponction.

17 *juillet.* — Ponction nouvelle de la plèvre droite: 500 centimètres cubes sont extraits d'un liquide bien plus mobile, très fluide même, à la fois vert olive et opalin, inodore. Je ne songeais plus à ce liquide déposé dans un recoin du laboratoire, lorsque 4 ou 5 jours après, je le retrouvai tout différent de son aspect primitif. Au fond du vase, des grumeaux blancs formaient un sédiment épais d'un centimètre et demie; le liquor constituant les 9/10 de l'ensemble, mesurait 12 à 15 cm. de hauteur. Le milieu était toujours vert opalin, mais plus foncé, plus sombre. A la surface, une mince pellicule blanche flottait, sorte de crème non cohérente constituée par des éléments multiformes extrêmement abondants (impossibles à colorer par le bleu de méthylène, se teintant à peine en jaune clair sous l'action de l'acide osmique), extrêmement petits, (diamètre 1 à 2 μ tout au plus). On retrouvait aussi quelques éléments analogues dans le sédiment inférieur, mais bien moins nombreux et mélangés à des leucocytes nombreux et peu colorables, à des flocons de toutes tailles et de toutes formes, dont les uns se coloraient, les autres résistaient à la teinture par les couleurs basiques d'aniline en solution aqueuse. Numération leucocytaire difficile, parceque beau-

coup d'entre eux sont méconnaissables, parfois fusionnés et semi-dissous. Le nombre de ceux dont le noyau prend encore le bleu est de 800 seulement par millimètre cube. Le pus n'est plus virulent et tue difficilement la souris. Je complétais alors l'analyse de ce liquide.

Réaction: franchement alcaline. $D = 1018$; pas de coagulation. Les deux couches supérieures sont siphonnées et séparées ainsi du dépôt.

Liquor. — Traite par l'éther, il ne se clarifie pas. Par contre, il y a prise en masse du mésange sous forme d'une gelée visqueuse, absolument comme cela se passe avec les sérums lactescents.

Traité par le liquide d'Adam, il se clarifie, mais incomplètement. L'extrait éthéré dosé par ce procédé = 1 gr. 50 par litre.

Ainsi clarifié et séparé de ses corps gras, le sérum, additionné d'acide acétique, précipite légèrement, mais avec un excès d'acide, il s'éclaircit cette fois complètement et définitivement. HCL produit le même résultat, mais avec des doses moindres. Les albumines n'ont pas été dosées, mais il y a 1 gr. 50 de nucléo-albumines par litre et pas mal de savons, précipités avec ces nucléo-albumines par l'acide acétique, qu'on peut ensuite isoler par l'alcool. Il y a donc, occasionnant vraisemblablement le trouble, des substances solubles dans le liquide d'Adam et des substances solubles dans l'acide acétique. Nous verrons au chapitre III quelle en est la nature probable.

Dépôt. — Se prend mal par l'addition d'ammoniaque comme cela a lieu avec un pus déjà ancien et peu consistant.

Le même auteur s'est essayé à obtenir cette transformation en des expériences de laboratoire; mais

« quiconque a expérimenté, dit-il, se rendra compte des difficultés d'une semblable entreprise et nous excusera d'avoir échoué. Manier un staphylocoque ou un pneumocoque dans le péritoine d'un lapin ou d'un cobaye, avec la prudence nécessaire et une notion de leur virulence assez juste pour parvenir après avoir créé la suppuration dans la séreuse, à l'entretenir assez longtemps pour laisser à l'élaboration du pus le temps matériel de s'effectuer, sont déjà choses fort malaisées. Lorsqu'on y est parvenu, ou le pus se résorbe laissant des formations plastiques, ou l'animal meurt au milieu de phénomènes hectiques, ordinairement assez vite. (Nous n'avons jamais pu faire durer plus de dix jours une péritonite suppurée avec le staphylocoque chez le lapin.) »

Néanmoins, s'essayant, comme VEIL l'avait tenté avec des macérations de leucocytes d'un pus franc, à obtenir *in vitro* cette transformation, jamais JOUSSET n'obtint de résultats réguliers. Le hasard seul lui fit observer cette dégénérescence des éléments du pus :

« Nous avons soumis à l'épreuve de Straus, et pour en contrôler la portée, une femme du service du D^r DEBOVE, âgée de 45 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique alcoolique avec grande ascite, mais ascite séro-fibrineuse, avec une légère tendance hémorrhagique...

Le liquide provenant des ponctions... s'était coagulé, et le coagulum renfermant beaucoup plus de leucocytes que de globules rouges avait été mis à part avec un peu de liquide jaune limpide dans un vase de Bohême à large fond. Notre surprise fut grande de voir, cinq à six jours après, le liquide

surnageant devenu trouble sans qu'aucune végétation bactérienne pût expliquer la cause du phénomène. Il n'y avait pas non plus d'éléments figurés dans ce liquide, décanté avec précaution, et séparé des parties solides qui avaient gagné le fond. C'était l'opalescence pure sans corpuscules apparents et elle s'était réalisée complète sous nos yeux. Voulant en élucider la cause, j'effectuai deux dosages comparatifs du liquide primitif défibriné resté dans le grand bocal et de ce même liquide devenu opalescent. Ce liquide opalescent contenait 1 gr. 25 d'extrait éthéré par litre, quantité assez notable pour une sérosité de ce genre, mais, comme la malade était depuis 15 jours soumise à une alimentation comportant quotidiennement 140 grammes de beurre, il devenait nécessaire de faire le même dosage avec la sérosité limpide d'avant macération du caillot. Or, malgré le régime, je n'y trouvai que 0,65 d'extrait éthéré. La graisse entraînait donc pour beaucoup dans la production de l'aspect nouveau du liquide, et elle ne pouvait provenir que des leucocytes dissous dans la sérosité. J'ajoute immédiatement que la graisse n'était pas seule en cause, plusieurs substances contribuant comme nous le verrons à l'opalescence.

Disons tout de suite que la sérosité opaline contenait en outre beaucoup de phosphore, d'acide urique et de nucléo-albumine que la même sérosité limpide. Mais n'interprétons pas. »

On peut conclure que *si la transformation graisseuse du pus en émulsion lactescente est possible et a été observée, il faut, comme le dit JOUSSET, un pus spécial.*

III. — THEORIES DIVERSES

A la théorie de la transformation graisseuse du pus, DEBOVE fit de nombreuses objections sans jamais conclure.

D'autre part, les publications d'observations d'épanchements lactescents sont l'objet de considérations théoriques variables suivant les auteurs, si bien que, comme dit M. FRANÇOIS, on ne trouve « dans ce dédale de causes occasionnelles ou prédisposantes rien qui domine par sa constance, pas de lien pour réunir des éléments aussi divers. »

DEBOVE pense qu'il ne s'agit ni de chyle ni de pus, mais que l'aspect est seulement chyloforme, et cela d'emblée : « Il peut se former dans l'économie, notamment dans les cavités séreuses, de la graisse émulsionnée, qui ne provient ni d'une transformation de globules de pus, ni d'un épanchement de chyle ». Quelle est donc la cause de la lactescence? Aucune hypothèse n'est émise par l'auteur.

LETULLE (*Notes sur un cas d'épanchement chyloforme chez un enfant de huit ans cardiaque asystolique*) relate l'observation suivante :

Affection mitrale, désignée rhumatismale (deux attaques de rhumatisme articulaire aigu). Cachexie cardiaque. Asystolie, foie énorme. Anasarque, hydrothorax double. Ascite chyloforme. Paracentèse de l'abdomen, donnant issue à 2 litres de liquide lactescent.

Il s'agit d'un jeune garçon de 8 ans qui a subi, il y a deux ans, une première attaque de rhumatisme articulaire

aigü, où le cœur aurait été touché. Depuis lors, des palpitations violentes se sont établies en permanence. Il y a quatre mois environ, à la fin de décembre 1883, une seconde attaque aiguë apparaît, débutant par les articulations des membres inférieurs. Cette fois encore le cœur se serait pris rapidement, donnant lieu à des accès d'angoisse et de palpitations redoutables. On eut recours pendant ces quatre mois à la digitale, à la scille, à la valériane et aux diverses préparations bromurées, le tout sans autre résultat que de voir disparaître lentement les douleurs articulaires.

Mais vers le 12 avril, le cœur est forcé définitivement; les membres inférieurs sont envahis par un œdème blanc, cyanique, qui monte rapidement jusqu'à la racine des cuisses, infiltre les bourses et la paroi abdominale. Le ventre se ballonne, l'ascite est constatée. A ce moment, éclatent des douleurs excruciantes rapportées par le petit patient à la base du thorax et à la région lombaire. Les urines se suppriment presque, la dyspnée s'établit paroxystique entrecoupée par des quintes de toux qui font presque suffoquer le malade. Insomnie, agitation, anorexie, vomissements.

Nous voyons pour la première fois le petit malade avec le D^r Laferre, à Levallois-Perret, le 19 avril. La maigreur est extrême dans les régions sus-diaphragmatiques du corps. La rate est distendue par un énorme œdème blanc, blafard, très dépressible. Les urines rares, hautes en couleur, ne contiennent pas trace d'albumine. Le cœur soulève violemment la région précordiale; la pointe bat à 5 centimètres de la ligne médiane; on y entend un souffle systolique d'une rudesse extrême. Les contractions cardiaques précipitées sont régulières, mais inégales. Le pouls est à peu près incomptable.

Un épanchement peu considérable existe aux deux bases du thorax en arrière. Les sommets sont intacts.

L'abdomen attire surtout notre attention: la peau dis-

tendue est sillonnée d'énormes lacis veineux, bleuâtres. Une ascite considérable ne nous empêche pas de sentir le foie très volumineux, très sensible à la pression, animé de battements isochrones aux systoles ventriculaires. Il mesure 14 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire. La rate est grosse, sa matité se perd dans celle de l'hydrothorax et de l'ascite: toutefois on la sent au-dessous du rebord des fausses côtes. Cyanose pâle des extrémités, tuméfaction des veines cervicales.

L'appétit est nul; l'enfant supporte à grand peine quelques tasses de lait et de bouillon au jus de viande.

L'ingestion d'une petite quantité d'aliments donne lieu à une exacerbation des douleurs épigastriques et sous-diaphragmatiques en même temps qu'à des crises de dyspnée formidables.

La digitale est mal supportée, ainsi d'ailleurs que tout autre médicament: des vomissements surviennent à tout moment. Le médecin ordinaire a pratiqué, depuis quelques jours, des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (2 à 3 milligrammes par jour) qui calment un peu les souffrances en procurant le sommeil pendant quelques heures.

En présence de cet état si grave et si immédiatement menaçant, nous décidons d'enlever sur-le-champ la plus grande quantité possible de liquide ascitique, sauf à pratiquer plus tard la thoracentèse (du côté droit en particulier où le liquide paraît le plus abondant). On fera prendre ensuite des macérations de digitale à doses décroissantes.

La ponction est pratiquée du côté gauche avec l'appareil Potain. Elle donne issue à un liquide blanc opaque, légèrement jaunâtre (café au lait très clair), séreux, nullement fibrineux. L'écoulement se fait lentement: deux litres sont extraits en dix minutes. A ce moment l'écoulement du liquide s'arrête. L'opération a été presque indolore.

L'examen microscopique du liquide frais montre qu'il contient une énorme quantité de graisse émulsionnée, se présentant sous l'aspect de fines granulations réfringentes, de dimensions variables. Par le repos, il se produit au fond du vase un dépôt de globules rouges qui, examinés avec soin, paraissent tous vivants encore, car il y en a à peine quelques-uns crénelés et déformés. Quelques leucocytes granuleux-apparaissent çà et là. L'éther dissout très lentement les masses émulsionnées. On remarque que quand les globules rouges se sont déposés, l'aspect du liquide est d'un blanc laiteux, absolument caractéristique. Au bout de quelques jours, l'homogénéité a disparu et une couche plus opaque s'est formée à la surface du liquide conservé dans un tube.

L'examen chimique d'une quantité trop peu considérable du liquide a été pratiqué, le lendemain même de son extraction, par M. Santou, interne en pharmacie, attaché à l'Hôtel-Dieu. Il a donné les résultats suivants :

Réaction légèrement alcaline.

Poids de l'extrait : 16 gr. 5 %

Matières minérales : 0 gr. 65 %.

Ces matières minérales renferment :

Chlorures en abondance.

Chaux.

Sulfates en petite quantité.

Les matières grasses n'ont pu être dosées. Elles y sont contenues en quantité considérable et se présentent sous forme d'une émulsion véritable; on y constate principalement la stéarine. Pas de cholestérine. L'albumine n'a pas été dosée.

L'enfant, après une légère amélioration de courte durée, succombait au bout de 15 jours aux progrès croissants de l'asystolie.

En passant en revue toutes les théories pathologiques proposées, LETULLE insiste d'une façon particulièrement nette sur la constance des péritonites généralement subaiguës, quelquefois passant inaperçues, et qui coïncident avec la présence des liquides lactescents.

Pour LETULLE, le liquide résulte d'une dégénérescence graisseuse d'éléments inflammatoires et caractéristiques de l'inflammation, éléments survenus à un moment indéterminé, plus ou moins éloigné, comme tend à le prouver la présence de fibrine en voie plus ou moins nette de transformation graisseuse.

« Les épanchements chyloformes pleuraux, dit l'auteur, appartiennent toujours à de vieilles pleurésies chroniques. Les lésions matérielles de la séreuse pleurale n'ont jamais fait défaut à qui savait les rechercher. » Il insiste sur « la nature essentiellement inflammatoire chronique des épanchements chyloformes des séreuses viscérales ». Quant à l'ascite chyloforme « voici ce qu'il appert de la lecture attentive des cas publiés : laissant de côté les cas de tuberculose et de cancer du péritoine où les lésions matérielles sont indiscutables, cherchons dans les autres observations complètes l'état du péritoine lorsqu'il a été noté... ». Et dans huit observations rapportées par Mme PERRÉE, dans celle inédite de VEIL, « toujours l'épanchement chyloforme constaté pendant la vie s'accompagnait, à l'autopsie, de lésions matérielles du péritoine, et toujours aussi ces lésions étaient, en totalité ou en partie, d'âge avancé. »

LETULLE conclut :

« 1° Tous les faits d'ascite chyloforme, connus jusqu'à ce jour et suivis d'examen cadavérique, sont des cas de péritonite chronique tuberculeuse, cancéreuse, ou simplement néo-membraneuse.

« 2° L'existence des lésions inflammatoires chroniques représente donc l'un des éléments les plus constants de la genèse des péritonites et des pleurésies avec épanchement chyloforme.

« 3° La régression granulo-graisseuse des produits inflammatoires épanchés (fibrine et leucocytes) suffit, peut-être, pour composer la totalité de la graisse émulsionnée en suspens dans la sérosité pleurale ou péritonéale. »

Bien moins précis dans leur exposé pathogénique sont KLEBS et DUPLAY, qui admettent que le liquide lactescent résulte d'une dégénérescence graisseuse de cellules épithéliales normales ou cancéreuses. Mais, comme dit JOUSSET, « ils ne nous expliquent pas d'où viennent les matériaux en question dans les cas (et ils sont nombreux puisque les néoplasmes n'interviennent que pour un tiers au plus des statistiques publiées) où la cause de l'ascite lactescente est tout autre. »

CORSELLI et FRISCO, BARGEBUHR admettent que toute dégénérescence protoplasmique peut provoquer la lactescence d'une ascite.

WINCKEL et LANCEREAUX rapportent la lactescence de l'ascite à la présence de la *filaria Bancrofti*, — la rupture de varices lymphatiques dans divers organes,

d'après BRUMPT, produirait la chylurie, l'hématochylurie, la diarrhée chyleuse, l'ascite chyleuse, le chylothorax, l'hydrocèle chyleuse — ou du *schistosomum japonicum*, bilharziose artérioso-veineuse.

Il y aurait donc une rupture des chylifères, mais les observations sont rares, peu précises, mal étudiées, et on ne peut guère en tenir compte.

Nous reviendrons plus loin sur le cas de WIDAL et P. MERKLEN.

Pour DEPOIX (thèse de Paris, 1888-89), on peut faire rentrer les ascites chyliformes dans un des trois cadres pathogéniques suivants :

I. — Ulcération ou compression des chylifères par une cause mécanique relevant dans la grande majorité des cas de la tuberculose ou du cancer.

II. — Désintégration des produits épanchés dans le péritoine, quelle que soit la nature de ces produits (fibrine, leucocytes, cellules cancéreuses, etc.).

III. — Dans certains cas, l'épanchement chyliforme semble être sous la dépendance d'une « dyscrasie particulière » (?) amenée par des causes multiples, cirrhose, néphrite, cachexie.

IV. — *THEORIE DE LA DIAPEDESE LEUCOCYTAIRE inflammatoire ou non inflammatoire, suivie de désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés, le leucocyte jouant un rôle capital. (Clasmatose et cytolysé leucocytaire)*

JOUSSET, en 1901, reprit l'étude des humeurs opalescentes de l'organisme. Son remarquable travail fait date dans l'histoire de la pathogénie des ascites chyloformes. Il propose les cadres suivants :

1° *Les liquides ascitiques dont la lactescence très accusée relève de la présence de la graisse ou de corps voisins de la graisse sont dus :*

a) au chyle en nature (exceptionnel : liquide chyleux.

b) au chyle transsudé par diapédèse (lésions histologiques des fins chylifères plutôt que du canal thoracique) : liquide chyleux.

c) aux produits purulents résiduels : liquide chyloforme.

2° *Les liquides dont la lactescence moins accusée dépend de la présence de la graisse à laquelle s'adjoit une nucléo-albumine sont dus :*

aux produits purulents dont la transformation n'est pas achevée, dont la macération est insuffisante : liquide chyloforme.

3° *Les liquides dont l'opalescence ne dépend que*

d'une précipitation débutante d'albumine et qui ne contiennent pas de graisse.

Ces liquides peu importants n'ont jamais été étudiés.

Pour l'auteur, la lactescence se ramène à deux mécanismes :

I. — Epanchement de chyle par une solution de continuité des vaisseaux lactés (exceptionnel).

II. — Dégénérescence graisseuse plus ou moins complète d'éléments figurés, et qui sont ordinairement des leucocytes venus par diapédèse non inflammatoire ou inflammatoire.

La diapédèse d'origine inflammatoire aboutirait à la désintégration granulo-graisseuse des leucocytes. Phénomènes de clasmatose et de cytolysé leucocytaire que JOUSSET explique ainsi : « Toute destruction lente de protoplasme à l'abri de l'oxygène et en présence de l'eau s'accompagne de phénomènes réducteurs qui transforment la substance albuminoïde en graisses et substances dérivées de la graisse (acides palmatique et stéarique, savons alcalins et alcalino-terreux). C'est ainsi que se fait l'adipocire ou gras de cadavre, c'est ainsi que se fait *in vivo* la macération fœtale et probablement aussi la dégénérescence ultime des éléments anatomiques qui précède le grand mouvement de dislocation de leurs contours (clasmatose). C'est ainsi que se fera toute macération des tissus contenus dans l'organisme lorsqu'ils en sont devenus physiologiquement indépendants. — ROBIN disait, sans autre expli-

cation : « A la longue, lorsque le pus est profondément situé et ne peut être évacué au dehors, il présente des modifications parmi lesquelles la plus fréquente est la dégénérescence graisseuse ». Aujourd'hui, QUAIN, VIRCHOW, VOIT, GAUTIER et ETARD ont montré la réalité chimique du fait et nous pouvons appliquer aux éléments cellulaires des liquides de l'économie la connaissance de ces mécanismes destructeurs de la matière organique. Restent la cholestérine et la nucléo-albumine, mais elles aussi proviennent de la cellule : la cholestérine a toujours été considérée comme un produit de régression, une substance excrémentitielle parce qu'on la trouve particulièrement abondante dans les déchets quels qu'ils soient (or la plupart des observations de liquides opalescents signalent sa présence). Quant à la nucléo-albumine, on voit aisément qu'elle résulte de la fonte nucléaire; fonte qu'explique aussi la richesse de tous ces liquides en phosphates et surtout en phosphore non oxydé (acide phospho-glycérique) constituant nucléaire essentiel. — La présence ou l'absence de cette substance protéique, son abondance dépendront de l'âge du pus, de l'intensité des phénomènes régressifs, du pouvoir dissolvant des sérosités.

Et l'auteur ajoute : « Il reste cependant de nombreux cas d'épanchements ascitiques opalescents où il semble difficile d'appliquer ce mécanisme de la fonte cellulaire. Ce sont ceux où il ne semble pas y avoir le moindre phénomène inflammatoire ou destructeur des leucocytes. Les liquides ascitiques laiteux

de cirrhose atrophique sont dans ce cas et il semble bien qu'en eux les leucocytes jouissent de leur pleine intégrité, de la même vitalité que dans les ascites limpides qui accompagnent plus ordinairement l'atrophie scléreuse du foie. Nous croyons que ce n'est là qu'une apparence et qu'on peut encore invoquer ici un processus cytolytique... » Il se fait, au niveau des racines intestinales du canal thoracique, une diapédèse de leucocytes chargés de graisse qui subissent la leucolyse dans la cavité péritonéale.

« Ainsi donc, et en résumé, c'est le leucocyte qui entre principalement en jeu, dans la genèse des ascites chyleuses les moins inflammatoires comme dans celles des plus inflammatoires et c'est la leucolyse qui joue toujours le rôle principal dans la production de la lactescence. Les autres phénomènes cytolytiques nous paraissent jouer un rôle contingent et en tout cas effacé. »

Si bien qu'actuellement, on admet, avec JOUSSET, que *les ascites lactescentes relèvent d'une triple pathogénie*:

1° Soit *rupture des chylières* (tout à fait exceptionnelle) ou *compression des chylières* (discutable pour JOUSSET).

2° Soit *diapédèse*, au niveau des racines intestinales du canal thoracique, de *leucocytes chargés de graisse*, qui subiraient la leucolyse dans la cavité péritonéale (ascites lactescentes au cours des cirrhoses).

3° Soit *diapédèse d'origine inflammatoire*, au cours des péritonites chroniques (cancéreuses, tuberculeuses,

alcooliques) avec *désintégration granulo-graisseuse des leucocytes exsudés* et mise en liberté de gouttelettes graisseuses, tous phénomènes évoluant au sein du liquide ascitique lui-même.

V. — NOUVELLE CLASSIFICATION DANS LA PATHOGENIE DES ASCITES LACTESCENTES. — *Extrême fréquence des lésions péritonéales; leur étude anatomo-pathologique conduit à penser que LA DEGENERESCENCE GRANULO-GRAISSEUSE DES NEO-MEMBRANES PERITONEALES JOUE UN ROLE CAPITAL DANS LA GENESE DE NOMBRE D'ASCITES LACTESCENTES.*

Nous allons essayer de montrer comment l'on peut actuellement, ne tenant compte des faits anciens et des faits nouveaux, concevoir la pathogénie des ascites lactescents.

Un premier fait est à mettre en évidence : *il s'agit presque toujours dans les cas d'ascites lactescentes de lésions inflammatoires subaiguës ou chroniques du péritoine.*

C'est un fait sur lequel avait insisté LETULLE : de même que les épanchements lactescents des plèvres relèvent toujours de vieilles pleurésies chroniques, à lésions facilement observables pour qui sait les rechercher (cas de GUÉNEAU DE MUSSY, de DEBOVE, de SAINTON), on trouve toujours de la péritonite chronique à l'autopsie de malades ayant présenté de la lactescence

de leur liquide péritonéal (citons, entre autres, les observations de Mme PERRÉE, de SAVIARD, de QUINCKE, de MARSHALL HUGHES, d'OPPOLZER, de HERMANN-SMIDT, de VEIL, etc...)

Alors que VEIL pense que l'épanchement lactescent est dans bien des cas le signe d'une péritonite purulente spéciale et bénigne est dû à la transformation graisseuse des éléments du pus, LETULLE estime que *« c'est peut-être s'avancer beaucoup que de parler d'une péritonite purulente spéciale et bénigne, mais c'est judicieusement dire que d'affirmer la péritonite »*. Et nous rappellerons les conclusions de ce dernier auteur :

1° Tous les cas d'ascites lactescentes connus jusqu'à ce jour et suivis d'examen cadavérique relèvent de péritonite chronique tuberculeuse, cancéreuse ou simplement néo-membraneuse.

2° L'existence de lésions inflammatoires chroniques représente l'un des éléments les plus constants de la genèse des péritonites et des pleurésies avec épanchement lactescent.

En lisant attentivement les observations parues depuis, on voit qu'il est presque toujours fait mention de fausses-membranes péritonéales. Quand il s'agit de cirrhose, un esprit prévenu trouve très souvent la mention de périhépatite ou de périsplénite, sur lesquelles, du reste, les auteurs n'insistent pas, n'en voyant pas l'importance; on peut supposer que lorsqu'il n'en est pas fait mention, c'est une omission toute naturelle.

Nous sommes persuadés que si les auteurs avaient eu l'esprit attiré sur cette question, ils auraient signalé dans la plupart des cas (exception faite pour l'observation de WIDAL et MERKLEN), soit une fausse membrane périhépatique (si fréquente du reste dans la cirrhose que, pour certains auteurs, elle serait même constante, et ces néo-membranes constatées au cours des cirrhoses sont surtout périhépatiques, mais peuvent aussi être généralisées), soit une fausse-membrane péricapnénique. Nous n'avons qu'à feuilleter les diverses observations publiées d'ascites lactescentes dans les cirrhoses, pour constater que presque toujours il est fait mention de lésions péritonéales. Pour n'en citer que quelques exemples, relevons les cas de MURCHISON, qui, chez un enfant de neuf ans, atteint de cirrhose alcoolique, avec liquide lactescent, trouve de la péritonite, — de FOUCAULT, qui, dans un cas de cirrhose alcoolique, observe des pseudo-membranes avec adhérences péritonéales, le tout plongé dans un liquide louche, — de CECONI, qui, à l'autopsie d'une cirrhose atrophique, trouve un péritoine épaissi par places, — de MICKLI et MATTIROLO, qui observent de la péritonite chronique au cours d'une cirrhose.

Il semble donc qu'on puisse dire que l'élément presque constant dans les ascites lactescentes est la lésion inflammatoire du péritoine, — de même que l'élément presque constant (en tout cas très fréquent) dans la pleurésie lactescente, est la lésion inflammatoire de la plèvre.

Ceci étant posé, on constate, à la lecture des observations, que les auteurs n'ont pas étudié les fausses membranes au point de vue histologique. Tous — ou presque tous — ont limité leurs recherches à l'analyse chimique et cytologique du liquide épanché. Nous ne connaissons que deux cas où l'étude histologique a été faite.

DEBOVE, en 1881, a étudié histologiquement la fausse-membrane d'une pleurésie lactescente. Nous reproduisons *in-extenso* l'observation de cet auteur ;

OBSERVATION du D^r DEBOVE.

Le nommé L..., âgé de 63 ans, nous raconte qu'il y a trois mois, il prit froid dans le courant de la journée, et que dans la soirée et la nuit qui suivirent il eut des frissons. A partir de cette époque, il fut oppressé, la toux devint fréquente, des palpitations survenaient facilement. Ces phénomènes augmentant, le malade entra à l'infirmerie de Bicêtre, le samedi 16 avril. Nous le voyons pour la première fois le lundi 18.

L... est très affaibli, sa voix presque éteinte, son état général mauvais, ses extrémités sont froides et ont une teinte asphyxique.

La dyspnée est intense, les palpitations sont pénibles, le pouls est petit, fréquent, régulier, très faible.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche près du sternum.

La matité est complète du côté gauche du thorax, il n'y a même pas de bruits skodiques. Absence de vibrations thoraciques, de murmure respiratoire. Pas de pectoriloquie aphone. Vers la racine du poumon, en arrière, on entend du souffle.

Le diagnostic ne paraissait présenter aucune difficulté, il s'agissait d'une pleurésie avec épanchement considérable. Il semblait indiqué d'évacuer le liquide, mais la situation du malade était telle que nous hésitions, craignant de faire une opération inutile, d'accélérer la mort par une intervention chirurgicale.

Le lendemain 13 avril, le malade est dans une situation analogue; nous nous décidons, néanmoins, à pratiquer la thoracentèse, sans nous dissimuler les danger qu'elle pouvait présenter.

Nous ponctionnons avec l'appareil de M. Potain, et nous avons extrait environ trois quarts de litre de liquide jaunâtre ressemblant à une émulsion; lorsque le malade se plaignit d'oppression, pâlit, et au bout de quelques instants, fut pris d'une syncope mortelle.

Nous aurions voulu donner une observation plus complète, mais croyant avoir affaire à une pleurésie ordinaire, classique, nous avons recueilli seulement quelques notes sur notre malade; sa mort subite ne nous permet pas de les compléter.

Le liquide extrait par la ponction est jaunâtre, opaque, à un examen superficiel on le prendrait pour un liquide purulent, mais il ressemble exactement à une émulsion, il contient en outre des paillettes micacées. Son odeur est nulle, sa réaction alcaline, sa densité 1025. Examiné au microscope, il présente de nombreuses granulations grasses d'une grande finesse et quelques gouttelettes grasses plus volumineuses; les unes et le autre sont entièrement solubles dans l'éther. On y trouve encore une très grande

quantité de cristaux de cholestérine qui forment par places de véritables amoncellements. Il ne contient pas de globules sanguins, mais un petit nombre de globules blancs, l'altération graisseuse de ces derniers est peu prononcée, et ils sont si rares qu'il faut faire plusieurs préparations pour en trouver un seul.

Par le repos, il ne s'est pas formé de couche crémeuse à la surface du liquide, et il n'y a pas de coaguline indiquant la présence de fibrine. Une portion du liquide conservé dans un verre à expérience, ne présentait pas encore, quinze jours après la ponction, d'altération bien manifeste, n'avait pas d'odeur; ses caractères microscopiques étaient les mêmes, on y rencontrait seulement quelques organismes inférieurs.

Nous avons prié notre excellent ami, M. Yvon, de vouloir bien faire une analyse de ce liquide; en voici les résultats :

	Albumine coagulable....	18 gr.
Matières organiques }	Cholestérine.....	3 gr. 80
	Matières grasses.....	3 gr. 40
	Matières azotées.....	1 gr. 50
Matières minérales.....		7 gr. 10
Eau.....		13 gr. 62
Matières non dozées, pertes.....		2 gr. 58
		1000 00

L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après la mort. On ne constata aucune lésion du cerveau, du foie, des reins, de la rate, du cœur ni du poumon, sauf que le cœur était déplacé et refoulé vers la ligne médiane, le poumon gauche refoulé vers la partie supérieure du thorax et aplati contre la colonne vertébrale.

L'épanchement était de deux litres (ce qui fait trois litres, si nous tenons compte du liquide évacué par la ponc-

tion). Il présentait des caractères identiques à ceux que nous avons indiqués précédemment.

Il était contenu dans une poche qui, dans toute son étendue, se confondait avec la plèvre. Cette paroi avait une épaisseur de plusieurs millimètres, était formée de plusieurs couches superposées; sa couleur était jaunâtre, semblable à celle du tissu jaune élastique. Elle rappelait l'aspect d'une aorte légèrement athéromateuse, et vous avez tous été frappés de cette ressemblance.

Nous avons pratiqué des coupes minces de cette paroi épaisse, afin d'en connaître la structure histologique. Elle était formée de couches fibreuses et stratifiées, comme il s'en forme fréquemment à la surface de divers viscères, et notamment de la rate. Ces diverses couches contenaient dans leur intervalle de fines granulations graisseuses semblables à celles de l'épanchement, d'où la coloration jaune de la membrane; en certains points, elles étaient beaucoup plus abondantes et formaient à la surface de véritables taches. Ces trois caractères, couches stratifiées, coloration jaune, taches jaunes, expliquent la ressemblance si frappante de notre membrane avec une aorte légèrement athéromateuse.

La cavité pleurale ne contenait ni néo-membranes, ni fausses membranes, ni flocons fibrineux en suspension dans le liquide; sa paroi, absolument lisse, ne présentait aucune trace d'ulcération, et, en raison de son épaisseur, elle a pu être enlevée dans toute son étendue, examinée avec soin, et nous avons spécialement noté l'absence de toute lésion pouvant faire croire qu'il y eût un orifice établissant une communication de la plèvre et du canal thoracique. Le médiastin était absolument normal.

Récemment, MM. MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT ont publié un cas d'ascite lactescente avec

lésions péritonéales et examen de la néo-membrane péritonéale.

Cet examen histologique est, avec celui de DEBOVE, le seul à notre connaissance qui ait été fait. Nous rapportons ici *in-extenso* cette observation :

OBSERVATION de MM. MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT.

Observation clinique (due à M. Clarac). — Mme J. G..., âgée de cinquante-trois, entre à l'hôpital Tenon en juin 1910, pour des troubles digestifs et des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit. Pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est un degré d'éthylisme assez marqué: tremblements, pituites, cauchemars; la malade avoue prendre deux litres de vin par jour.

Le foie est abaissé, dur, à surface irrégulière. La rate est percevable. Pas d'ascite appréciable. La température oscille autour de 37° 5-38 degrés.

En raison de l'amaigrissement et des troubles digestifs qu'elle manifeste depuis quelques mois, — troubles qui, selon ses dires, se seraient accompagnés de melœna, — on pense à la possibilité d'un néoplasme hépatique secondaire à un néoplasme gastrique. Mais après un court séjour à l'hôpital, l'appétit revient, les digestions sont faciles, l'état général s'améliore; aussi est-on amené à rejeter ce diagnostic. La syphilis hépatique, ensuite soupçonnée, dut être également rejetée : la malade ne présentait aucun stigmate de spécificité; le traitement mercuriel auquel elle fut soumise ne donna aucun résultat (la réaction de Wassermann n'a pas été faite).

La malade quitte l'hôpital au début de juillet. Elle y

revient à la fin du même mois avec des signes d'ascite : matité qui suit les mouvements de la malade, sensation de flot, circulation veineuse sus et sous-ombilicale. La palpation du foie n'est plus possible. Une *paracenthèse* donne issue à 2 litres et demi d'un *liquide citrin clair* (l'autosérothérapie est pratiquée). Cette ascite fait pencher le diagnostic vers une cirrhose éthylique.

Le liquide s'étant rapidement reformé, on pratique, le 16 août, une *seconde ponction* (9 litres et demi d'un liquide *citrin clair* comme le précédent). Un épanchement thoracique s'étant manifesté à la base gauche, on fait une ponction exploratrice qui ramène un *liquide jaune citrin*, de même aspect que le liquide péritonéal. La cytologie montre de la lymphocytose pleurale et péritonéale, une intradermo-réaction donne un résultat positif. Une légère inégalité respiratoire constatée aux sommets, s'ajoutant à cette lymphocytose et à cette intradermo positive, fait penser à la possibilité d'une tuberculose pleuro-péritonéale et hépatique.

Après une nouvelle sortie de l'hôpital, la malade y rentre de nouveau le 18 janvier 1911, avec une forte dyspnée, une distension considérable de l'abdomen, de l'oligurée. Ses urines contiennent des pigments biliaires. Les douleurs abdominales sont assez prononcées; elles sont accrues par la palpation. La température oscille autour de 38 degrés, avec quelques poussées intermittentes. Une *troisième ponction abdominale* retire 13 litres d'un *liquide uniformément hémorragique*; on y constate après centrifugation des globules rouges et des lymphocytes. La malade présente maintenant un épanchement pleural bilatéral, prédominant à gauche, où il remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Une thoracentèse retire de ce côté 1.500 centimètres cubes d'un *liquide uniformément hémorragique* contenant des glo-

bules rouges et des lymphocytes. Une ponction exploratrice à droite ramène un liquide identique.

Les jours suivants, le liquide se reproduit rapidement dans le péritoine et dans la plèvre. Le 2 février, une *quatrième ponction abdominale* donne issue cette fois-ci à un *liquide lactescent*, d'aspect chyliforme. Nous n'avons pas fait pratiquer un examen chimique complet de ce liquide; nous savons seulement que les matières grasses y étaient en grande abondance. L'examen cytologique y a révélé la présence de lymphocytes, de gros mononucléaires, enfin de quelques cellules endothéliales. Après cette ponction, on put palper le foie: il était abaissé, dur et irrégulier. Une thoracentèse pratiquée le surlendemain de la ponction abdominale retira de la plèvre gauche 500 centimètres cubes d'un *liquide lactescent* exactement semblable à celui de l'ascite. Le sérum sanguin était absolument clair, d'aspect tout à fait normal.

Le 14 février, la malade étant de nouveau en proie à une forte dyspnée et subdélirante, on fait une *cinquième ponction abdominale* (10 litres de *liquide lactescent*).

Le 25 février, une *sixième ponction* retire encore 11 l. 200 de *liquide lactescent*.

Le 1^{er} mars, on sent, au niveau de la région ombilicale un empâtement de la grosseur d'une mandarine, de forme circulaire, assez bien limité. La peau est rosée et mobile sur cette masse de consistance renitente.

Le 2 mars, la malade fait une épistaxis (symptôme à rapprocher d'hémorragies gingivales fréquentes depuis quelques mois).

Le 10 mars, une ponction exploratrice de la plèvre gauche ramène un *liquide* toujours *lactescent*.

Du 15 mars au 16 avril, on est obligé de pratiquer *quatre ponctions abdominales* (7°, 8°, 9°, 10°), qui toutes donnent

issue à un *liquide lactescent* variant à chaque fonction entre 9 et 12 litres.

Les forces de la malade déclinent chaque jour davantage. Elle s'achemine progressivement vers un état de cachexie prononcée. Entre temps, elle présente un subictère qui ne dure accentué qu'une dizaine de jours, mais un léger subictère des conjonctives persiste. Elle quitte l'hôpital dans le courant du mois d'avril et y revient au début du mois de mai pour se faire ponctionner. Le 4 mai, une *onzième ponction abdominale* retire 15 litres de *liquide* toujours *lactescent*. Elle quitte l'hôpital de nouveau et revient se faire ponctionner le 24 mai (16 litres de *liquide lactescent*). C'est la *douzième ponction*. L'épanchement pleural gauche ayant augmenté, on est amené à faire, le 25 mai, une thoracentèse qui donne issue à 500 centimètres cubes de *liquide lactescent*.

La malade est d'une faiblesse extrême, très amaigrie. Elle présente un œdème cachectique des membres inférieurs.

Le 9 juin, *treizième ponction abdominale* (14 litres de *liquide lactescent*).

Elle meurt le 13 juin, dans la cachexie et le marasme.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate un *épanchement lactescent dans les deux plèvres*, prédominant à gauche. Les deux plèvres ne sont pas recouvertes de fausses membranes; elles sont lisses, absolument normales.

Les *poumons* sont un peu sclérosés, mais des coupes multiples pratiquées en tous sens ne montrent nulle part de granulations; on ne trouve aucune induration nodulaire et aucune cicatrice de lésion ancienne.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* sont légèrement tuméfiés, mais ne présentent pas l'aspect tuberculeux.

Le *cœur* est normal.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'échappe une quantité abondante de *liquide lactescent*. Le *péritoine pariétal* apparaît non pas tapissé de plusieurs fausses membranes, mais littéralement doublé d'une lame fibreuse lisse, d'aspect blanc opaque; cette lame fibreuse est parsemée de points jaunâtres, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois; plusieurs de ces points font légèrement saillie. Cette membrane est épaisse de 1 à 2 millimètres environ, très résistante, ne se laissant pas dilacérer. Elle se détache des plans sous-jacents aussi facilement qu'une toile cirée se laisserait détacher d'un plan lisse. Les plans sous-jacents apparaissent alors blancs nacrés. Cette membrane semble donc simplement accolée. Elle n'est adhérente qu'au niveau de la partie la plus déclive de la paroi abdominale antérieure, où elle se termine, et au niveau du bord antérieur du foie;

Dans la région péri-ombilicale, on constate une poche de la grosseur d'une mandarine, accolée à la paroi abdominale antérieure et formée aux dépens de la membrane fibreuse dont elle semble n'être qu'une fente, comme s'il s'était produit à ce niveau un dédoublement de la membrane. Cette poche contient à son intérieur du liquide lactescent. L'aspect de cette poche est plus jaunâtre que le reste de la membrane, par suite d'une plus grande abondance de points jaunes.

Le *péritoine viscéral* entourant l'intestin est tout à fait normal, il ne présente pas de fausses membranes.

Le *mésentère* est normal. Pas d'adénopathie des ganglions mésentériques.

Le *foie* pèse 850 gr. Il est entouré sur sa face convexe de la même lame fibreuse qui double le péritoine pariétal. Cette membrane, qui forme au foie une coque de périhépatite, est lisse, blanchâtre, comme là où elle double le péritoine. Là comme ailleurs, elle se laisse très facilement

détacher, sauf au niveau du bord antérieur du foie, où elle est adhérente. Après l'avoir enlevée, la surface du foie apparaît granuleuse sur certains points.

Le foie est de consistance un peu ferme à la coupe. Le parenchyme est gris rosé, pâle, ressemblant à un muscle dégénéré.

La rate est normale, sans périsplénite.

Le *pancréas* semble normal, de même que les *reins* et les *capsules surrénales*.

Rien à signaler du côté de l'*uterus* et des *ovaires*.

Le *canal thoracique* est normal.

Examen histologique. — A l'examen d'une coupe du foie, ce qui frappe au premier abord, c'est la dégénérescence graisseuse. Les lobules hépatiques semblent être resserrés, comme si le foie était ratatiné sur lui-même. A la superficie du foie, couche de périhépatite fibreuse; en certains points, rétraction de cette coque de périhépatite déterminant la formation de saillies à la surface. Les espaces portes périphériques sont le siège de réaction inflammatoire et conjonctive, se confondant avec le tissu de la périhépatite et semblant provenir de la couche de périhépatite. En s'éloignant de la superficie de l'organe, les espaces portes apparaissent avec un tissu conjonctif légèrement augmenté. Au niveau de certains espaces existe une infiltration des cellules inflammatoires ne revêtant en aucun point la forme des granulations tuberculeuses. A mesure que l'on progresse vers le centre de l'organe, la sclérose, — qui, du reste, était très minime, — diminue.

La *membrane fibreuse* doublant le péritoine pariétal et recouvrant le foie, était composée de lamelles conjonctives. A la partie profonde, elle était parcourue par des vaisseaux capillaires. A sa surface, elle présentait des cellules ayant la morphologie des cellules endothéliales. Cette lame résul-

tait donc évidemment de l'organisation des fausses membranes de la péritonite.

Nous avons étudié les taches jaunes dont était parsemée cette membrane. En raison de leur aspect gras, nous fîmes un prélèvement de la membrane au niveau d'une de ces taches et nous la traitâmes par l'acide osmique. Après coloration par l'hématémie Van Gieson, nous avons constaté des gouttelettes de graisse formant de petits amas interfasciculaires; ces gouttelettes semblaient diffuser du centre vers la périphérie et se déverser dans la cavité péritonéale.

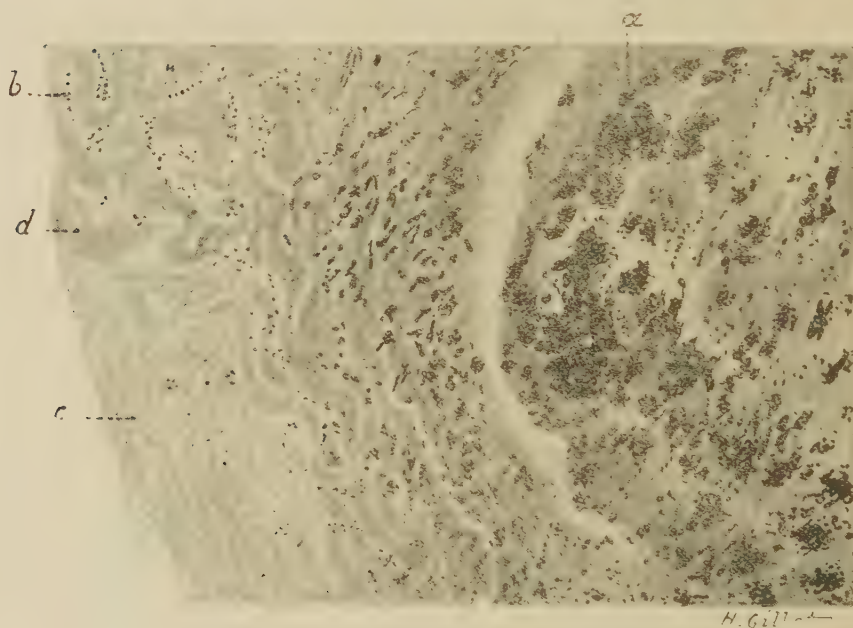


Fig. 1. (1) — Coupe de la néomembrane péritonéale au niveau d'une tache grasseuse. (La solution de continuité dans le tissu fibreux est due à un vice de préparation).

a) Agglomération de graisse ; b) petits amas diffusant vers la cavité péritonéale ; c) faisceaux conjonctifs en voie d'altération ; d) bandes fibreuses devenues amorphes et granuleuses.

(1). Nous devons à l'obligeance de MM. Masson et Cie, la communication de ces deux figures et nous les remercions vivement pour leur amabilité.

Cette graisse ne provenait certainement pas de la dégénérescence de cellules, car cette zone, ainsi que son voisinage, était complètement dépourvue de formes cellulaires; c'est en réalité aux dépens des faisceaux fibreux de la membrane que s'est faite cette dégénérescence dont il est aisé de suivre toutes les étapes : d'abord une diminution de l'affinité colorante au rouge, manifeste sur presque toute l'épaisseur de la coupe; puis certains faisceaux perdant brusquement leur affinité colorante et apparaissant grisâtres, les uns gardant leur forme et leurs contours, les autres constituant des placards amorphes ayant l'aspect d'un exsudat coagulé dans les interstices conjonctifs. A cette nécrose d'aspect homogène fait suite un stade de fonte granuleuse qui ne tarde pas à prendre l'apparence de la graisse; celle-ci se montre bientôt sous forme de fines gouttelettes noirâtres, isolées, qui vont s'agglomérer en amas plus ou moins denses et diffuser dans les interstices des lames fibreuses pour se déverser dans la cavité péritonéale.

En somme, il s'agit d'un processus de nécrose aboutissant à une dégénérescence graisseuse. Cette dégénérescence s'est constituée entièrement dans l'intérieur même de la membrane.

Si, dans l'ensemble de la membrane, les cellules ne participent pas à la dégénérescence graisseuse, il n'en est pas de même dans la zone de la poche qui s'était formée au niveau de la région ombilicale, par suite d'un dédoublement de la membrane, dû vraisemblablement à un processus inflammatoire. Dans cette poche diffusaient, comme dans la grande cavité péritonéale, le liquide ascitique et des gouttelettes de graisse. En examinant le feuillet de la poche attenant à la paroi abdominale, nous voyons les faisceaux conjonctifs parallèles, bien colorés, tapissés de cellules fusiformes et parcourus de vaisseaux capillaires avec, par places, des amas de pigments sanguins. Puis, en remontant

vers la rente de la poche, les faisceaux conjonctifs prennent une orientation variable avec des cellules rondes dans leurs

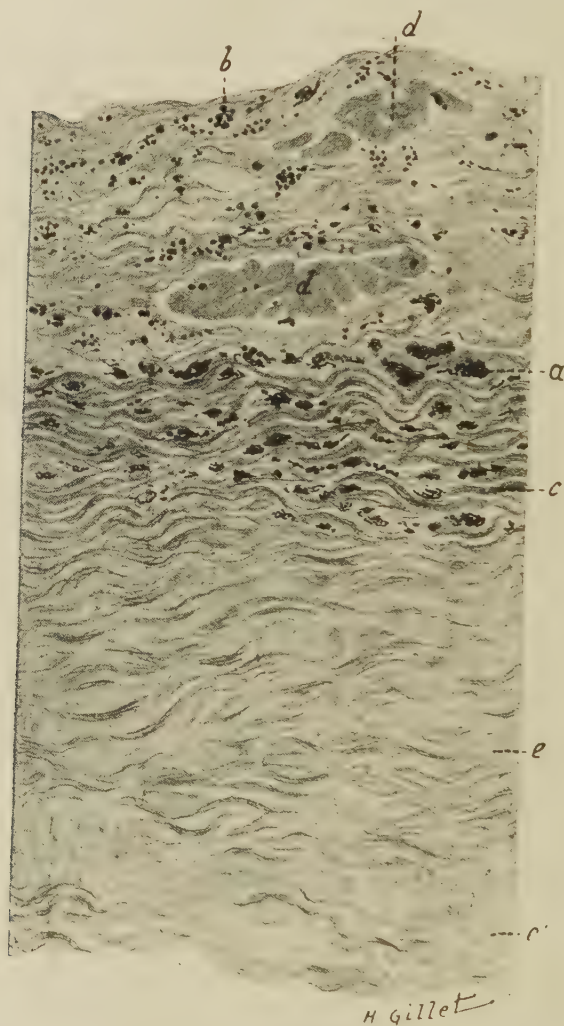


Fig. 2 — Coupe de la néomembrane au niveau de la poche secondaire. (portion péritonéale).

a) agglomération de graisse ; b) petits amas diffusant vers la cavité péritonéale ; c) faisceaux conjonctifs ; d) amas granuleux dérivant de la dégénérescence du tissu fibreux ; e) tissu conjonctif plus ou moins altéré, parsemé d'amas granuleux dérivant de cadavres cellulaires.

interstices, témoignant du processus inflammatoire qui s'est produit à ce niveau de la membrane. Progressivement, les faisceaux conjonctifs s'amincissent, se colorent mal et forment entre eux des mailles donnant un aspect réticulé; ces mailles sont remplies de petites cellules rondes, qui proviennent pour une partie de la diapédèse des leucocytes exsudés des vaisseaux capillaires distendus et pour la plus grande partie de la multiplication des cellules conjonctives (on voit, en effet, en certains points les noyaux des cellules conjonctives s'étrangler, puis se diviser, et l'on assiste aux différents stades de la multiplication cellulaire).

En progressant vers la fente, on se rend compte que les tractus conjonctifs s'amincissent de plus en plus et deviennent de moins en moins nets; ces tractus deviennent jaunâtres, finement granuleux; on assiste à un véritable émiettement. Dans les mailles de ces faisceaux conjonctifs, les cellules rondes très nombreuses deviennent presque incolores, grisâtres, leurs contours cellulaires apparaissent flous, le noyau disparaît, et le protoplasma devient granuleux; elles forment, en certains points, dans les mailles des faisceaux conjonctifs, des amas grenus, amorphes. C'est à cet endroit que le tissu, devenu friable du fait de l'inflammation, s'est laissé détruire et que s'est produite la cavité de la poche.

Si nous examinons maintenant la partie profonde de la poche, celle qui sépare la poche de la cavité péritonéale, nous trouvons tout d'abord le même tissu qui précédemment, c'est-à-dire le réticulum contenant les cadavres des cellules et les masses amorphes granuleuses qui en résultent. Puis peu à peu apparaissent des gouttelettes grasses qui s'agglomèrent en petits amas entre les faisceaux conjonctifs et diffusent vers la surface, pour se déverser en masse vers la cavité péritonéale.

Les faisceaux conjonctifs de cette région sont les uns

encore colorables, d'aspect vivant, les autres mal colorés, déformés, en voie de mortification.

En résumé, il s'agit d'une femme âgée de cinquante-trois ans, entrée à l'hôpital avec des troubles digestifs, des douleurs abdominales, un foie dur et irrégulier. Bientôt apparaît une ascite d'aspect-citrin clair aux deux premières ponctions; en même temps se manifeste un épanchement pleural bilatéral présentant le même aspect. L'ascite et le liquide pleural passent ensuite par un stade hémorragique auquel succède bientôt une phase lactescente, qui dure jusqu'à la mort de la malade, survenue au bout de quelques mois dans la cachexie. A l'autopsie, on constate une membrane lisse, blanchâtre, parsemée de points jaunâtres plus ou moins saillants, qui recouvre le péritoine pariétal et la face convexe du foie. Cette membrane est en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Pas de cirrhose hépatique à proprement parler.

Pas traces de tuberculose dans aucun organe.

Reprenons les différents points de l'examen anatomique de ce cas :

Il existait une néo-membrane fibroïde, tapissant la face supérieure du foie, et doublant le péritoine pariétal. Sur cette néo-membrane on voyait parsemés des petits points jaunâtres. Cette néo-membrane était composée de lames fibreuses, présentant, en de multiples endroits, les caractères d'une véritable nécrose : perte des affinités colorantes, état amorphe et granuleux. Des gouttelettes grasses correspondant aux taches jaunes apparaissaient comme dernier stade de la dégénérescence succédant au stade granuleux. Ces goutte-

lettes graisseuses diffusaient entre les feuillets fibreux jusqu'à la surface libre sur la cavité péritonéale.

Ces gouttelettes graisseuses dérivait d'une nécrose du tissu conjonctif lui-même; les cellules ne prenaient pas part à cette dégénérescence; on n'en voyait aucune au voisinage des taches graisseuses.

Il n'est qu'un endroit où les cellules participaient à la dégénérescence : c'est au niveau de la poche qui s'était formée dans la région para-ombilicale. A cet endroit, un processus inflammatoire avait été la cause vraisemblable de la transformation des lamelles fibreuses, constitutives de la néo-membrane, en un réticulum, à l'intérieur duquel étaient reconnaissables des leucocytes et des cellules conjonctives. Ces cellules avaient perdu leur affinité colorante et se transformaient en masses granuleuses, puis en gouttelettes graisseuses.

En résumé, la graisse de l'épanchement ascitique dérivait manifestement de la dégénérescence de la néo-membrane péritonéale elle-même.

Ainsi cet examen histologique a montré toute l'histoire de la formation de la graisse aux dépens d'une néo-membrane.

Les auteurs ont bien trouvé, à l'examen après centrifugation du liquide citrin, de la lymphocytose. Quand le liquide devint lactescent, ils ont encore constaté des lymphocytes et de gros mononucléaires, dont quelques-uns étaient granuleux; mais, ainsi qu'ils le disent, cette leucocytose était peu abondante, et rien ne prouve que ces leucocytes aient contribué à la formation de la

graisse. Ils émettent même l'hypothèse que, peut-être, ces leucocytes pouvaient chercher à exercer aux dépens de la graisse, corps étranger, leur rôle de phagocytes. *« Quoi qu'il en soit, disent-ils, le rôle de leucolyse nous paraît négligeable, en comparaison de celui qui revient à la fonte nécrotique et granulo-graisseuse de la membrane. C'est le déversement incessant de gouttelettes graisseuses dans la cavité péritonéale qui donne à l'ascite son caractère spécial. »*

Dans l'examen histologique du cas de pleurésie lactescente publié par DEBOVE, nous trouvons une plèvre épaissie de plusieurs millimètres, jaunâtre, rappelant l'aspect d'une aorte légèrement athéromateuse. *« Cette paroi était formée de couches fibreuses stratifiées contenant dans leurs intervalles de fines granulations graisseuses, semblables à celles de l'épanchement pleurétique et accumulées en certains endroits au point de former à la surface de véritables taches. »*

DEBOVE ne dit pas si les granulations graisseuses étaient formées aux dépens des couches néo-membraneuses. Mais la présence de ces granulations au sein même des lamelles fibreuses porte à le croire. En effet, ne pourrait-on pas penser logiquement que, comme les auteurs ont trouvé la même disposition de la graisse? Ne peut-on se demander si dans les cas analogues, en étudiant la fausse-membrane, on n'aurait pas reconnu des lésions semblables, et si cette pathogénie ne peut s'appliquer à nombre de cas d'ascites lactescentes?

Toujours est-il que voici deux cas bien étudiés — les

deux seuls où l'examen histologique de la néo-membrane ait été pratiqué — où l'on a constaté la graisse dans la néo-membrane elle-même. Et dans un de ces cas, on a vu indiscutablement la graisse se former aux dépens de la néo-membrane par dégénérescence granulo-graisseuse de celle-ci.

C'est donc une nouvelle pathogénie dont on doit désormais tenir compte.

Cette pathogénie paraît, au premier abord, ne pas être nouvelle, puisque le premier cas où il semble qu'on la puisse appliquer remonte à 1881, mais DEBOVE n'avait fait que signaler la présence de graisse dans la néo-membrane sans expliquer sa formation et son rôle pathogénique.

Nous avons recherché dans des cas de péritonites chroniques sans ascite lactescente si la néo-membrane péritonéale contenait de la graisse. Or, macroscopiquement, ces néo-membranes ne se présentaient pas suivant l'aspect décrit dans les cas précédents où il y avait épanchement chyloforme, et microscopiquement, après imprégnation par l'acide osmique, on ne voyait pas trace de graisse. Les néo-membranes étaient uniquement formées de lamelles fibreuses.

Dans un cas d'ascite légèrement opalescente sans graisse, nous avons constaté une coque de périsplénite sans taches graisseuses et cette coque, examinée histologiquement, ne présentait pas de dégénérescence granulo-graisseuse.

Donc la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes semble spéciale aux ascites chyloformes.

Comment expliquer cette dégénérescence? On sait que dans les péritonites chroniques la sclérose des artérioles est presque constante. On comprend que si par sclérose il y a oblitération de la lumière des vaisseaux, il puisse se faire une dégénérescence de la néo-membrane.

MM. MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT supposaient que cette dégénérescence était due à une gêne circulatoire, à une thrombose peut-être dans les vaisseaux de la paroi dont dépend la circulation du péritoine épaissi. Comment expliquer cette thrombose?

Il nous semble plus rationnel d'admettre cette sclérose vasculaire qui existe presque toujours dans les péritonites chroniques, tandis que cette thrombose est plus qu'hypothétique. Ces auteurs appuient cette hypothèse sur le fait que dans leur cas une phase hémorragique a suivi la phase séreuse de l'ascite et a précédé la phase lactescente. Mais, objecterons-nous, en dehors de leur cas, il n'en existe qu'un autre, celui d'OPPOLZER, où le liquide passa par ces trois stades. Si une dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes est, ainsi que nous pouvons le penser, un fait fréquent dans les cas d'ascite lactescente, il est assez anormal de supposer qu'une thrombose, si elle existait, n'ait pas déterminé dans nombre de cas des faits analogues. Peut-être, dira-t-on, ce stade hémorragique a-t-il pu passer inaperçu; mais dans les cas où les ponctions étaient faites très fréquemment, comment

aurait-il pu en être ainsi? Il est vrai qu'une thrombose pourrait s'expliquer sans donner lieu à ce stade hémorrhagique.

Toujours est-il qu'il nous paraît plus vraisemblable nous basant sur l'anatomie pathologique, d'admettre un fait constaté fréquemment, la sclérose des artérioles, aboutissant à l'oblitération, qui pourrait expliquer cette dégénérescence. -

Resterait une autre hypothèse : une toxicité spéciale du liquide ascitique ne pourrait-elle agir sur les néo-membranes, en en déterminer la dégénérescence? C'est là pure hypothèse, sur laquelle nous n'insisterons pas, et nous nous en tiendrons à celle que nous venons de proposer.

Si la graisse, dans certains cas, provient de la dégénérescence de néo-membranes péritonéales, il est de nombreux cas certains où elle provient, comme l'ont vu les auteurs précédents (GUÉNEAU DE MUSSY, VEIL, LETULLE, JOUSSET), de la désintégration granulo-graisseuse de produits épanchés : exsudats fibrineux, leucocytes, cellules épithéliales ou autres.

Les cas très étudiés de JOUSSET, d'ACHARD et LAUBRY, de KLEBS, de DUPLAY, de LETULLE, en sont la preuve. Peut-être, dans plusieurs de ces cas, y avait-il aussi dégénéréscentes de néo-membranes, c'est ce que l'on ne peut savoir, l'attention des auteurs n'ayant pas été attirée sur ce point. Il est naturel de penser que l'un et l'autre processus peuvent s'associer.

Nous ferons remarquer ici la différence qu'il y a

entre cette pathogénie par désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés et la pathogénie par dégénérescence des néo-membranes. Cette dernière pathogénie montre la dégénérescence des lamelles conjonctives du péritoine épaissi, tandis que l'autre pathogénie montre la désintégration des éléments qui se trouvent dans le liquide ascitique ou de la fibrine qui forme les fausses membranes péritonéales. Il faut bien distinguer dans la péritonite *néo-membranes*, c'est-à-dire lamelles conjonctive et *fibrine*, c'est-à-dire exsudat. On sait depuis longtemps que la fibrine peut contenir de la graisse. LASSAIGNE, en 1825, montre, entre autres choses, dit GENDRIN dans son *Histoire Anatomique des Inflammations*, que la fibrine, qui contribue à former les fausses membranes « contient de la graisse ».

DUPUIS (cité par Gendrin, t. I) remarque, dans une pleurésie chronique, des concrétions fibrineuses, adhérentes à la plèvre épaissie, et dans lesquelles on a même retrouvé « la matière grasse que M. Chevreul a reconnu dans la fibrine du sang ».



EN SOMME, d'après tout ce qui précède, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : *des lésions péritonéales existent dans la grande majorité des cas d'ascites chyloformes; dans ces ascites, la graisse provient soit de la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales, soit de la désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés.*

Notre conception est ainsi beaucoup plus large que celle de JOUSSET. Cet auteur admettait qu'il s'agit toujours ou presque toujours de la désintégration granulo-graisseuse des leucocytes, ces leucocytes étant arrivés dans la cavité péritonéale ou par voie diapédétique ou par voie inflammatoire.

Nous proposons de revenir à la pathogénie qui admettait la désintégration des éléments épanchés, quels qu'ils soient, leucocytes ou autres, sans laisser dans l'ombre la fibrine qui peut jouer un grand rôle.

Nous proposons de plus de concevoir un *nouvel élément pathogénique dont la base est la dégénérescence néo-membraneuse*.

Il est cependant des cas où l'inflammation péritonéale n'existe pas, tel le cas bien spécifié de WIDAL et PROSPER MERKLEN. Dans ce cas, il y avait une extrême abondance de leucocytes uninucléés qui n'étaient pas en dégénérescence granulo-graisseuse; l'aspect spécial du liquide semblait uniquement dû à l'extrême quantité de globules blancs.

Il est d'autres cas où l'inflammation péritonéale ne pouvant encore être mise en cause, la désintégration granulo-graisseuse des leucocytes seuls semble être la raison de la lactescence (JOUSSET).

Mais ces cas sans réaction inflammatoire péritonéale sont exceptionnels.

CONCLUSIONS

On peut, actuellement, à la lumière des données nouvelles, envisager ainsi la pathogénie des ascites lactescentes :

I. — La lactescence est due, dans des cas tout à fait exceptionnels, à l'irruption du chyle dans le péritoine par rupture des chylifères.

II. — Ces cas exceptés, dans presque tous les cas d'ascites lactescentes existent des lésions péritonéales.

III. — La lactescence est due, dans ces cas, soit à la désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés : fibrine, leucocytes, cellules épithéliales, soit à la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales.

IV. — Les cas sans lésions péritonéales sont excep-

tionnels. La lactescence est alors due à l'extrême abondance leucocytaire ou à la dégénérescence granulo-graisseuse des leucocytes.

Vu : Le Président de Thèse.

M. CHANTEMESSE.

Vu : Le Doyen.

LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Nous donnons exclusivement la bibliographie des noms d'auteurs cités dans notre texte et renvoyons à celle très complète jusqu'en 1901, publiée dans la *Thèse* de M. JOUSSET.

ACHARD. — *Soc. Méd. des hôp.* 1896.

— *Acad. des Sciences*, 5 oct. 1896.

— et LAUBRY. — *Soc. Méd. des hôp.* 21 mars 1902.

APERT. — *Soc. anat. de Paris*, 1897.

ASCOLI. — *Clin. med. ital.* 1900. N° 6.

BARGEBUHR. — *Deuts. arch. für Klin. Med.* Leipzig 1892.
p. 161.

— *Deutsch. arch.* 1895.

BAROZZONI. — *Gaz. med. italiana*. 26 déc. 1907.

BASS et MONRO. — *Essay. on. dröpsy.*

BERGERET. — *Journ. de l'Anat. et de la phys.* 1873.

BÖGGEHOLD. — *Arch. für Klin. chir.* Berlin 1883.

BOINET. — *Presse Med.* 1902. N° 25. f. 355.

BOINET, de Marseille, *Sem. Med.* 9 mars 1904.

BOSSU. — *Journal de Med. chir. et pharm.* 1770, t. XXXIV, p. 283-87.

BRUMPT. — *Précis de Parasit.* 1910. p. 443.

CECONI. — *Magagni* 1897.

— *Riforma Medica I.*

— *Clin. Med. ital.* 31 déc. 1898.

CHOMEL. — Hydropisie laiteuse. *Hist. de l'Acad. roy. des Sc. Paris* 1728.

CORSELLI et FRISCO. — *Riforma medica* 1896.

DADDI. — *Arch. ital. de biol.* 1899, T. XXX.

DEBOVE. — *Soc. Med. des Hôp.* 27 mai 1881.

DEPOIX. — *Thèse de Paris* 1888-89.

DONALD MONRO. — *Essay. on. dropsy.* Traduc. franç. Paris 1879.

DUPRÉ et RIBIERRE. — (*In Nour. Brouardel et Gilbert*).
art. Perit. alcool.

FOUCAULT. — Obs. XX. in Manolesco. *Thèse de Paris* 1879.
Perit. alcool.

FRANÇOIS. — *Gaz. hôp.* 21 oct. 1899. Revue générale.

GENDRIN. — *Hist. Anat. des Inflamm.* Paris 1826, t. II.

GUENEAU DE MUSSY. — *Union Med.* 1876.

— *Clinique Med.* 1874, T. I.

HAMBURGER. — *Arch. für physiol. ch.* 1900, p. 544.

HIRTZ et LUYS. — *Soc. Med. des Hôp.* 8 oct. 1897.

HOFFE LEYLER. — *Pflüger's Archiv.* t. VII 1873. p. 407.

A. JOUSSET. — Des humeurs opalescentes de l'organisme.
Thèse de Paris 1901.

- A. JOUSSET et TROISIER. — *Soc. de biol.* 1907. p. 1208.
- LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — *Arch. gen. de Med.* Péri-viscérîtes 1898. t. X.
- LASSAIGNE. — *Journ. de Chim. Med.* t. I. 1825.
- LAUQUIN. — *Thèse de Lyon*, 1897.
- LANCEREAUX. — *Acad. de Med.* 1888. t. XX. p. 343.
— *In Dict. Dechambre.* Art. Alcoolisme.
Arch. gen. Med. 1862-63.
- LE PELLETIER. — *Journ. Med. chir. et pharm.* 1875.
- LETULLE. — *Revue de Med.* 1884, N° 722.
— *Revue de Med.* 1885.
— *L'Inflammation*, p. 282.
- LEUDET. — *Gaz. hebd.* 1879. p. 777.
- LION. — *Arch. Med. exp.* 1893-94.
- LITTRE. — Ascite laiteuse, *Hist. de l'Acad. des Sc.* Paris 1710.
- LORAIN. — *Soc. de biol.* 1859, 7^e Série. t. V. p. 162.
- LYONNEL. — *Lyon Med.* 1897. In *Bull. Medic.* n° 10. 1897.
- MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — *Soc. Med. hôp.* 26 oct. 1911.
- MANOLESCO. — *Thèse de Paris*, 1879.
- MANSON. — *New York Med. Rev.* — In *Gaz. hebd.* 1873.
- MARSHALL HUGHES. — *Guy's hosp. rep.* 1841. t. VI. p. 297.
- MERKLEN. — *Sem. Med.* 1897.
— *Soc. Med. hôp.* 1902. p. 294.

MICKELI et MATTIROLO. — *Wien. Klin. Woch.* 18 janv. 1900
N° 3.

MILLERET. — *Journ. Med. chir. pharm.* Paris 1777.

MOLLIEN. — *Gaz. Med. de Picardie.* Nov. 1890. p. 166.

MONVENOUX. — *Thèse* de Paris 1884.

MORTON. — *Opera*, t. I. Genève 1753.

— *Physiologie*, t. I. chap. X.

MOSCATELLI. — *Zeitschr. für phys. chem. Strassburg* 1889.
p. 202.

MURCHISON. — *Maladies du Foie.* Obs. C XI. p. 310.

OPPOLZER. — *Allg. Wien. Med. Zeitung*, 1861.

Mad. PERRÉE. — *Thèse* de Paris, 1881. N° 382.

POUPY. — *Thèse* de Paris, 1898-1899.

QUINCKE. — *Deutsch. arch. f. Klin. Med.* t. XVI, 1875,
p. 121, et t. XXX. 1882.

REICHENBACH. — *Arch. für path. anat.* Dec. 1890.
t. CXXIII. p. 183.

ROBIN. — *Leçons sur les humeurs*, 1874.

ROGER. — *Soc. de biol.* 1896.

ROKITANSKY. — *Lehrb. d. path. anat.* Vienne 1856. 3^e éd.
t. II. p. 388.

SAINTON. — *Thèse* de Paris, 1881.

SAINTON. — *Gaz. hebd. Med. et Chir.* N° 6. 1897.

SALMON. — *Arch. gen. de Med.* 1896 p. 464.

SAVIARD. — *Nouv. recueil d'Obs. chir.* Paris 1701.
Obs. CXI.

- SCHIERER. — In *thèse Jousset*. p. 27.
- SCHMIDT. — *Soc. path. Londres* 1890.
- SCHMIDT-MULHEIM. — *Arch. f. phys. Leipzig*, 1877, p. 553.
- SHAW. — *Journ. of. path. and Bact.* 1900, p. 339.
- SIREDEY. — *Soc. Med. des hôp.* 23 fev. 1900.
- SMIDT. — *Zeitschr. für Klin. Med.* 1880, t. II.
- SMITH. — *Soc. path. de Londres*, t. XLII. 1896. p. 100.
— *Soc. path. de Londres*. 6 janvier 1891.
- SOUPAULT. — *Revue de gynec.* 1898. In *thèse Jousset*. p. 54.
- SOUQUES. — *Soc. Med. des Hôp.* 14 mars 1902.
— *Presse Med.* 26 mars 1901. N° 25. p. 295.
- STONE. — *Boston Med. and. Surg. Journ.* 22 sept. 1898.
- STRAUS. — *Arch. de phys.* 1886. 3^e Série. t. VII. p. 367.
- TARGIONI. — Obs. de Zuccagni. *Raccolta di opuscoli medic. pratici*. Florence 1773. t. I. p. 279.
- TROISIER. — *Soc. Med. des Hôp.* 1897.
— (A. JOUSSET et). — *Soc. de Biol.* 1907. p. 1208.
- VALI. — *Soc. imp. roy. des Med. de Budapesth.* In *Mercredi Medical*, 22 juillet 1891. N° 29. p. 372.
- VEIL. — *Thèse de Paris*, 1882. N° 21.
- VERDELLI. — *Morgagni*. t. XXXVI. p. 57 et 97.
- VERNAGE. — *Acad. roy. des Sc.* Paris 1700.
- WIDAL et MERKLEN. — *Soc. Med. des hôp.* 23 fév. 1900.
p. 200.
- WINCKEL. — *Deutsch. arch. für Klin. Med.* Leipzig 1876.
- WITHLA. — *Britisch. Med. Journ.* 1885, t. I. p. 273.

